

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 51

Contribution à l'Etude de la Tuberculose rénale

LA TUBERCULOSE RÉNALE

fermée d'emblée

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 17 décembre 1910

PAR

LOUIS MARC

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire.
Né à Saint-Brieuc, le 17 juillet 1887



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

1910



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 51

Contribution à l'Etude de la Tuberculose rénale

LA TUBERCULOSE RÉNALE

fermée d'emblée

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 17 décembre 1910

PAR

LOUIS MARC

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire.

Né à Saint-Brieuc, le 17 juillet 1887



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS.
Physique médicale.	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ.
Anatomie.	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.	BEAUVISAGE
Physiologie.	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique.	MORAT.
Médecine opératoire.	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	COURMONT (P).
Médecine légale.	PAVIOI
Hygiène.	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.	ARLOING.
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND.	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	REJAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUÇ.	J. LÉPINE.	NOGIER.	TAVERNIER
REGAUD.	LESIEUR.	LATARGET	CADE
COMMANDEUR.	ETIENNE MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET.	LAROYENNE	LARCHE	ARLOING (F.)
NEVEU-LEMAIRE	VORON.	THÉVENOT	GUILLEMARD
PATEL.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, Président ; ROCHET, Assesseur ;
MM. BÉRARD et PATEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

LES DOCTEURS

MAIRE, MATHIOT, SAULNIER,
VERMELIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui me fait aujourd'hui le très grand
honneur de présider cette thèse.*

*Qu'il veuille bien accepter l'expression
de ma respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BÉRARD

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

*C'est à lui que revient l'idée première de
ce travail. Je le remercie des bons conseils
qu'il a bien voulu me donner et de son
accueil toujours bienveillant.*

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE LYON ET DE L'ECOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

L'étude anatomo-pathologique des formes diverses que produit la tuberculose évoluant sur les éléments rénaux a élargi considérablement le cadre des manifestations cliniques qu'on avait coutume de considérer comme dûes au bacille de Koch. A côté de la bacillose rénale classique, avec son tableau symptomatique de douleur, hématurie, pyurie, on a pris l'habitude de ranger des types plus frustes, caractérisés par l'absence de l'un ou de plusieurs des symptômes cardinaux. Cependant nombreux sont encore les cas en présence desquels le clinicien reste indécis. Comment songer, par exemple, à une tuberculose rénale quand on se trouve en présence d'un malade porteur d'une volumineuse tumeur abdominale accompagnée d'une simple sensation de gêne, quand il ne s'y joint ni hématurie ni pyurie, quand les antécédents sont absolument négatifs, quand la quantité d'urine est au voisinage de la normale ? Et, pourtant, c'est à l'autopsie d'un pareil malade que l'on trouve un rein complètement anéanti par la tuberculose, dont il ne reste plus aucun élément noble, et dont la symptomatologie n'a été aussi fruste que parce que l'uretère s'est oblitéré.

C'est cette forme de tuberculose rénale fermée, caractérisée par la transformation du rein en matière caséuse, avec oblitération de l'uretère, que nous nous proposons d'étudier. Il nous a semblé que l'on pouvait actuellement, à l'aide des observations, chercher à préciser les signes qui, dans quelques cas, permettront le diagnostic et justifieront le traitement.

Après un court historique, nous étudierons successivement l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

HISTORIQUE

La tuberculose rénale fermée est loin d'être une découverte des temps présents. Rayet dans son *Traité des maladies des reins*, de 1840, cite, à propos des tubercules, une observation de Morgagni qui semble bien répondre à cette transformation du rein en matière caséeuse. Il s'agit d'un jeune homme de quinze ans, porteur de nombreux ganglions tuberculeux, à l'autopsie duquel on trouva ces glandes remplies d'une matière blanchâtre dont la plus grande partie était solide et comme sébacée. La tunique graisseuse des reins, épaisse de deux travers de doigt vis-à-vis des vertèbres et de cinq travers de doigt dans la partie opposée, était remplie de cette même matière. Le rein gauche en était pénétré : « Proptereaque rem sinister, accidente, etiam dura et strumosa, quæ materiam illam intersecabat, linea, pondò fuit unciarum circiter sex et triginta ». Malheureusement il manque à cette observation, pour être complète, l'état de l'uretère.

Rayet personnellement ne cite aucun cas répondant à la transformation caséeuse du rein, avec oblitération de l'uretère, et il faut se reporter bien en arrière, en 1887, pour trouver des observations vrai-

ment caractéristiques de cette forme. Hallé, dans sa thèse sur les uretérites et les pyélites, n'envisage pas l'oblitération de l'uretère coïncidant avec une tuberculose du rein. On trouve seulement, à propos d'un diagnostic différentiel, ces quelques mots : « Un seul cas pourrait nous embarrasser : nous avons vu chez un tuberculeux un rein transformé en kyste caséeux avec oblitération de l'uretère ». La même année, en 1887, on trouve une communication de Guinon à la Société anatomique, avec un procès-verbal d'autopsie très complet. Puis les observations se multiplient, c'est en 1888, la communication d'Hallé à la Société anatomique, en 1889 celle de Guinon à la même Société. En 1892, Tuffier, dans les Archives générales de médecine, et dans son article du Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, insiste tout particulièrement sur cette forme et à partir de cette époque elle devient classique. Presque tous les auteurs la citent parmi leurs formes anatomo-pathologiques sous des noms variables, mais qui correspondent tous au même type. Pour Dieulafoy, c'est l'urethrite oblitérante associée à la dégénérescence massive du rein ; pour Tuffier, c'est la dégénérescence massive, pour Albarran, c'est une variété de tuberculose rénale à forme caverneuse, pour Pousson c'est la tuberculose massive. Du Pasquier dans sa thèse, en 1894, en cite une observation caractéristique. Depuis les cas publiés sont devenus plus fréquents.

Mais si la tuberculose massive était connue au point de vue anatomo-pathologique, la question de

la pathogénie et de la symptomatologie restait presque entière à élucider. Il faut arriver à ces dernières années pour trouver une étude clinique. En 1909, Gallavardin et Rebattu publient deux observations et décrivent la forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale fermée ; en 1910, Bérard et Patel étudient, à propos de deux malades, la symptomatologie, la pathogénie et le traitement de la forme chirurgicale.

Anatomie pathologique

L'étude anatomo-pathologique assez complète de la question, faite au cours des autopsies ou à la suite des interventions chirurgicales, montre des lésions importantes siégeant sur le rein, et surtout sur l'uretère.

Du côté du *rein affecté*, l'organe se présente macroscopiquement sous deux types différents : l'un caractérisé par l'augmentation de volume de la glande, l'autre par son atrophie. Dans le premier cas, le rein apparaît bosselé, nettement augmenté de volume, quelquefois dur et consistant comme s'il avait été injecté au suif (Obs. VII), d'autres fois pseudo-fluctuant ou présentant même une fluctuation véritable (Obs. XIII, XIV). Sa coloration est également variable. Quelquefois rouge livide (Obs. XIII), il peut aussi revêtir l'aspect du rein blanc. En cas d'atrophie, le rein est petit, contracté sur lui-même, il présente alors une coloration pâle, et au lieu d'y distinguer nettement, comme dans la forme hypertrophique, la forme générale du rein, c'est ici à un rein ratatiné (Obs. I), réduit quelquefois au volume d'une grosse noix, uniformément résistant que l'on a affaire.



OBSERVATION XIII



OBSERVATION XIV

Dans la forme à augmentation de volume générale de l'organe, l'hypertrophie porte rarement sur la région du bassin (Obs. II, VI, VII, XIII, XIV). Il est exceptionnel de trouver celle-ci distendue (Obs. V), se traduisant à la vue par une saillie volumineuse accolée au pôle interne du rein.

A la coupe, l'aspect est des plus variables. Depuis le rein réduit à une simple coque fibreuse (Obs. I, II, IV, V, VII, XII, XIII, XIV) jusqu'à celui où l'on peut encore distinguer les divers éléments de la substance noble (Obs. III, VI, IX, XI), on trouve tous les intermédiaires traduisant les divers stades du processus dégénératif. Souvent, toute la masse du rein n'est plus représentée que par une matière uniforme, de coloration allant du jaune au blanc, d'aspect caséux, de consistance plus ou moins ferme, rappelant, suivant les comparaisons adoptées par les divers auteurs, le mastic de vitrier ou le contenu d'un kyste dermoïde (Obs. III, IV, V, VI, VII, XII, XIII, XIV, XV). Cette masse sans structure, homogène, moule absolument la cavité du rein dans laquelle elle s'est formée. Quelquefois adhérente à la capsule qui l'entoure, d'une consistance ligneuse, on est obligé de recourir à la curette pour l'enlever et la morceler. D'autres fois, molle et pâteuse, elle s'échappe à l'incision, amorphe, sans conserver la forme de son contenant (Obs. II, VII, XII). Mais, quelle que soit sa consistance, ce caséum est toujours formé des mêmes éléments : cristaux de matières grasses, cellules épithéliales, globules lymphatiques plus ou moins dégénérés.

C'est là la forme extrême, celle qui correspond au terme ultime de la dégénérescence caséreuse totale du rein. On trouve des cas moins avancés où la masse caséreuse, au lieu de ne former qu'un bloc, se trouve séparée à l'intérieur de **plusieurs** cavernes (Obs. I, II, VI, VIII, XI, XII, XV) qui, le plus souvent, s'ouvrent les unes dans les autres, par suite de la dégénérescence progressive des travées de tissu sain qui les isolaient.

Certaines de ces cavernes s'ouvrent dans le bassinnet par des orifices plus ou moins larges ; d'autres n'en sont plus séparées que par une faible épaisseur de tissu, réalisant ainsi les intermédiaires entre la caverne isolée et la dégénérescence totale (Obs. III, IV, V, VII, IX, XIII, XIV).

Le parenchyme rénal subit des lésions parallèles, en rapport avec l'état plus ou moins prononcé de la bacillose. Bien qu'à la plupart des autopsies, ou quand on se décide à l'intervention, on se trouve le plus souvent en présence de lésions très avancées, il est logique de penser que, dans cette forme particulière, les lois d'évolution du tubercule sont les mêmes que dans les cas de tuberculose ouverte. C'est d'abord un nodule blanchâtre, inclus dans la substance noble, en rapport avec la substance médullaire, mais siégeant le plus souvent dans la substance corticale, qui représente une petite caverne dont le contenu subira les phases de l'évolution bacillaire : nodule tuberculeux, tubercule cru, dégénérescence caséreuse. Cette lésion est la lésion banale, élémentaire, que l'on pourrait trouver en cas d'intervention précoce ; mais

que le même processus de caséification se produise pour d'autres tubercules voisins, les parois des cavités se résorbent, les cellules nobles disparaissent devant l'agent microbien, et l'on arrive alors à la forme dernière, celle où il ne reste plus rien, substance corticale et substance médullaire ont disparu et sont remplacées par une masse caséuse. Çà et là, cependant, quelques travées fibreuses, partant de la périphérie vers le centre, sont les derniers restes des éléments glandulaires du rein qui ont subi la transformation conjonctive et fibreuse (Obs. II, IV, VII, XII).

C'est la même transformation qui se produit à la limite de l'organe, et qui donne naissance à cette membrane conjonctive, où l'on ne trouve plus rien des éléments rénaux, et qui sert de limite à la masse caséuse (Obs. II, III, IV, V, VII).

A l'examen histologique en effet (Obs. XI), la paroi des cavernes qui paraît grisâtre est constituée par un tissu rénal extrêmement modifié et scléreux au plus haut degré. Sur un fond fibrillaire, on trouve çà et là des groupes de tubes très altérés, remplis de substance hyaline ou colloïde, à épithélium lamelleux. On trouve également quelques glomérules complètement fibreux et un nombre considérable d'artères de calibre très divers, complètement ou incomplètement oblitérées. La paroi de la poche elle-même est formée par une condensation de lames fibreuses constituant comme une sorte de coque. A la surface interne de cette paroi, on voit des éléments granuleux, mal colorés, qui représentent les premières couches du caséum.

La *capsule du rein* lui-même est diversement altérée. Dans certains cas elle présente son épaisseur normale. Sa coloration est le plus souvent rouge vineux, et elle ne présente aucune adhérence aux parois de la loge rénale. Son adhérence avec le rein lui-même est le plus souvent faible et, dans le cas de lésions peu avancées, la décapsulation est possible.

Mais quelquefois on se trouve en présence de ces lésions scléro-lipomateuses que produit souvent la tuberculose (Obs. XII). Le rein est alors enfoui au milieu d'une masse d'adhérences, entouré d'une coque de tissu lipomateux où il est difficile de le trouver. Cette formation peut être comparée à celle que réalise la tuberculose quand elle s'attaque au cœcum : forme fibro-lipomateuse. En pareil cas la capsule propre du rein est notablement épaissie (Obs. VI, XIII), son épaisseur va quelquefois jusqu'à plusieurs millimètres ; elle est indurée, sclérosée et la décortication se fait avec peine dans certains cas. La région du hile est elle aussi occupée par une masse grasseuse de plusieurs centimètres qui s'insinue dans les espaces laissés libres autour des coques caséeuses (Obs. XIII, XV).

Les lésions les plus intéressantes sont certainement celles que l'on trouve au niveau de l'*uretère*. Et, tout d'abord, sa recherche sur l'opéré ou sur le cadavre peut être extrêmement difficile. Les mêmes formations scléreuses qui s'étaient produites au niveau de la capsule se retrouvent au niveau de l'*uretère* (Obs. I, XII, III, XXV). Les adhérences

fibreuses qui l'entourent le dérobent complètement aux yeux de l'observateur, au moins dans sa portion supérieure ; on ne reconnaît plus qu'une, masse indistincte, nettement adhérente quelquefois aux organes voisins. Dans certaines autopsies il a fallu, pour retrouver l'uretère, faire le cathétérisme du conduit par l'extrémité inférieure pour avoir la direction générale, et disséquer aux ciseaux au travers de cette masse, pour arriver à retrouver ce qui représente l'extrémité supérieure de l'uretère (Obs. XV). Dans d'autres cas, le processus de périviscérite adipo-scléreuse qui correspond presque toujours à la périnéphrite, est moins marqué ou n'existe pour ainsi dire pas. L'uretère apparaît alors sous forme d'un cordon dur, volumineux, sans flexuosité, sans adhérence aux plans sous-jacents (Obs. I, IV).

Si on fait une section longitudinale, on trouve l'uretère avec des aspects très divers. Tantôt, on ne trouve qu'une oblitération très circonscrite, tantôt au contraire, l'oblitération est complète dans toute la longueur du canal. Dans quelques cas même l'uretère a disparu par atrophie (Obs. XII). Le siège de cette oblitération, condition indispensable dans cette forme anatomo-pathologique, est lui aussi très sujet à variation. Dans la majorité des cas, l'oblitération est réalisée dès l'origine même de l'uretère (Obs. VI) et, rarement localisée à un point isolé, elle s'étend sur une longueur plus ou moins considérable frappant même la totalité du canal (Obs. IV. - XV). Mais à côté de ces formes à oblitération massive réalisant la disparition complète de la lumière du

canal, ou de celles où l'imperméabilité résulte d'une sténose excessivement localisée, il est des cas pour ainsi dire mixtes où l'on trouve simplement des épaisissements circonscrits de la paroi urétérale faisant saillie à l'intérieur de la lumière et réalisant ainsi l'oblitération. En pareil cas, on trouve dans la lumière du conduit des sortes de replis, des épaisissements de la paroi. Rarement ce phénomène d'épaississement se produit en un point unique, il est plus fréquent de trouver ces lésions répétées plusieurs fois sur toute la hauteur du conduit, sur une longueur de quatre à cinq centimètres, formant comme des sortes de diaphragmes complets ou incomplets qui segmentent l'uretère en une série de segments superposés (Obs. II, XIII, XV).

On trouve aussi dans quelques observations un autre type d'oblitération. C'est une obturation incomplète, en ce sens que les parois du conduit laissent entre elles une lumière perméable, mais cette dernière est obstruée par un contenu mastic plus ou moins dur et résistant, analogue à celui qui remplit les loges rénales, et qui représente, à lui seul, l'agent oblitérant. Ce magma caséeux est quelquefois situé entre deux points rétrécis par épaisissement des parois du canal (Obs. II), d'autres fois, les parois du conduit sont normales et la masse caséuse seule réalise l'oblitération (Obs. III).

A l'examen microscopique de l'uretère (Obs. I), on trouve une paroi hypertrophiée et fibreuse: l'épithélium a complètement disparu et est remplacé par une couche granuleuse où l'on retrouve quelques

débris cellulaires et conjonctifs à peine distincts. Cette couche épaisse se continue progressivement avec le chorion conjonctif épaissi, fibreux et présentant un nombre de noyaux embryonnaires. De la tunique musculaire on ne retrouve plus que les fibres circulaires dissociées, manquant même complètement par places, et remplacées par du tissu fibreux. De même la tunique externe est dense et épaissie, les vaisseaux sont dilatés, quelques-uns sont entourés de noyaux embryonnaires.

Mais, dans la plupart des examens, aussi bien dans ceux portant sur le rein que dans ceux portant sur l'uretère, les auteurs signalent l'absence de granulations et de follicules tuberculeux (Obs. XI, XII) ; exceptionnels aussi sont les cas où la recherche du bacille a été positive (Obs. III, IV). Quelque paradoxal que paraisse ce fait, il est justement caractéristique de pareille lésion et, depuis longtemps déjà, les anatomo-pathologistes ont attiré l'attention sur ce phénomène de lésions tuberculeuses qui ne présentent pas ce que l'on est habitué à rencontrer d'ordinaire en pareil cas : la cellule géante et le follicule tuberculeux. Gallavardin et Rebattu citent à ce propos ces phrases du professeur Tripier dans son *Traité d'anatomie pathologique* :

« Souvent on trouve un rein volumineux, comme bourré d'une matière caséuse, blanchâtre, qui est contenue dans une coque multiloculaire à la périphérie. La substance caséuse ressemble à une masse homogène, épaisse, contenue dans des loges qui paraissent correspondre non aux calices, mais plutôt

aux lobules élémentaires du rein, dont les cloisons sont constituées seulement par un tissu rénal qui a pris un aspect fibroïde, comme si le pus caséeux était contenu dans des poches fibreuses et lisses. Ce qu'il y a de plus particulier dans les cas de ce genre, c'est qu'on n'y trouve pas la moindre trace de nodule tuberculeux ».

Cette étude serait incomplète si elle ne portait pas sur *l'autre rein*. Les travaux d'Albarran ont attiré l'attention sur les lésions que peut présenter le rein opposé dans les cas de bacillose. Sous ce rapport on peut envisager trois formes. La plus grave, celle qui correspond à un pronostic sombre, est celle dans laquelle on a trouvé à l'autopsie un des reins présentant une dégénérescence massive avec oblitération de l'uretère, et l'autre également tuberculeux (Obs. VIII). En pareil cas, la lésion du second rein peut être plus ou moins avancée, elle peut s'accompagner d'une bacillose du côté de l'appareil pulmonaire et la vessie présenter aussi des lésions tuberculeuses (Obs. VIII).

Une autre forme est caractérisée par ce fait que, malgré la gravité de l'infection bacillaire, qui a abouti à la destruction complète du parenchyme rénal d'un côté, l'autre rein est macroscopiquement sain. Il est rare alors de trouver ce rein de volume normal, il a répondu à la loi commune de suppléance et s'est hypertrophié (Obs. I et III). Mais ces cas sont relativement exceptionnels ; ils répondent à des observations où les examens histologiques manquent, et l'on est en droit de se demander, vu leur rareté, si

un examen histologique complet n'aurait pas décelé quelque lésion.

Dans la troisième forme, qui répond à un certain nombre de cas vérifiés, le rein opposé présente des lésions de néphrite (Obs. VII, XI, XII, XV), néphrite à forme et à pronostic variable, s'étendant depuis la sclérose légère, décelable seulement au microscope, jusqu'aux scléroses étendues à forme de gros rein blanc ou de petit rein scléreux. Les unes sont compatibles avec une vie presque normale, une excrétion urinaire presque parfaite et n'aboutissent jamais à l'urémie, les autres, formant ce que Gallavardin et Rebattu ont appelé la forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale, aboutissent à l'urémie et à la mort.

Quant aux *autres organes*, vessie, organes génitaux, poumons, leur état est éminemment variable. On trouve quelquefois à l'autopsie de semblables malades quelques cicatrices au sommet de l'un ou l'autre des poumons (Obs. I, III, VII, XI, XII, XV), mais il est rare d'y trouver des lésions avancées en évolution (Obs. I) et de voir mourir tuberculeux des sujets atteints de tuberculose rénale fermée (Obs. VIII). Dans la majorité des cas, la tuberculose pulmonaire se traduit par une cicatrice ancienne, étant une nouvelle preuve de la possibilité de la tuberculose isolée d'un viscère sans tuberculose concomitante du poumon (Obs. XI, XII, XV).

Étiologie et Pathogénie

La destruction totale du rein, sa transformation en un magma caséeux à la suite d'une évolution plus ou moins lente, sont des facteurs de présomption en faveur de la nature bacillaire de la lésion. Cependant l'absence de granulations tuberculeuses et de cellules géantes que l'on a coutume de considérer comme étant la signature même des lésions à bacilles de Koch pourrait nous autoriser à mettre en doute son action en pareil cas. La preuve est facile à faire. S'il est impossible de trouver des bacilles dans l'urine, puisque la lésion est fermée et que, grâce à l'oblitération de l'uretère, il n'y a pas de pus dans les urines, l'inoculation d'un fragment de rein et la recherche des bacilles sont positifs. L'inoculation d'un fragment de tissu rénal reproduit chez l'animal des lésions bacillaires et, quoique la recherche du bacille dans le magma caséeux soit le plus souvent impossible, on peut arriver à en mettre quelques-uns en évidence dans le tissu fibreux qui limite les cavernes.

Du Pasquier recommande de les chercher à la

limite des pertes de substance causées par l'ulcération du bassin et des calices. Il indique aussi la périphérie des îlots caséux et particulièrement le tissu embryonnaire qui les entoure comme étant riche en cellules géantes. C'est au voisinage de la granulation, autour de la masse caséuse et dans cette masse autour des vaisseaux qui occupent le centre que l'on trouve les bacilles.

Malgré ces résultats qui prouvent nettement la nature bacillaire de la lésion, l'expérimentation n'a pu, jusqu'à présent, reproduire chez les animaux cette forme anatomo-pathologique. Les recherches de du Pasquier, celles de Bernard n'ont pu arriver sur ce point à aucun résultat, quels que soient la voie et le mode d'inoculation.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de cette forme de tuberculose ; certains la considèrent comme excessivement rare, d'autres au contraire comme relativement fréquente. D'après Hallé, sur 103 pièces d'autopsie, ce dernier aurait rencontré, nous dit Delbet, 26 cas d'oblitération fibreuse des uretères accompagnant ce type anatomique. Par contre Albarran sur 60 néphrectomies n'a vu qu'une fois l'uretère oblitéré. La statistique de Delbet, qui porte sur 230 observations, montre 8 fois la présence de ce type particulier. Quant à Pousson, il n'a observé que 2 cas de dégénérescence massive sans oblitération urétérale. Sur les 92 cas de M. Rafin, cités dans les thèses de Raynaud et de Pagès, nous n'avons trouvé aucune observation relative à la forme que nous décrivons. Il est difficile de se prononcer sur la plus

grande fréquence dans l'un ou l'autre sexe ; dans les 15 cas que nous rapportons et qui ont été vérifiés, il y a 8 hommes et 7 femmes. Il en est de même au point de vue de l'âge, l'âge des malades varie de 19 à 60 ans Quant à la localisation sur l'un des reins, elle est variable sans être prédominante sur l'un ou l'autre ; sur 14 observations où le côté malade est signalé, on trouve 6 fois des lésions à droite et 8 fois des lésions à gauche.

Au point de vue *pathogénique* il importe de se rendre compte de la voie suivie par l'infection tuberculeuse, de son évolution et des causes qui déterminent cette forme particulière.

Les voies par lesquelles le bacille de Koch peut arriver au rein sont au nombre de trois : la voie sanguine, la voie lymphatique et celle des uretères.

La tuberculose des reins produite par la *voie circulatoire* est une notion classique. Le bacille répandu dans le sang, suivant la circulation générale, arrive au rein où souvent il s'arrête. Cette localisation particulière se comprend facilement si l'on songe aux nombreuses conditions favorables que présente le rein pour une fixation microbienne. Son rôle d'organe épurateur, sa situation, la richesse de sa vascularisation, la vulnérabilité de son épithélium, la fréquence des altérations antérieures le vouent presque fatalement à l'infection. Mais cette notion de localisation rénale d'une infection sanguine qui ne s'est traduite par aucune autre manifestation antérieure est battue en brèche par les auteurs récents tels que Cahen, Jousset, Castaigne. Ces auteurs discutent la

question de la tuberculose primitive du rein et tendent à admettre que, dans la majorité des cas, cette localisation a été précédée par une localisation antérieure sur le poumon dont les traces peuvent avoir disparu au moment où la bacillose rénale se déclare. Les expériences d'Albarran, Borel, Laroche, Hansen sont des preuves de la tuberculose rénale d'origine circulatoire associée ou non à d'autres lésions bacillaires. D'ailleurs, les observations où la bacillose rénale est la seule manifestation de l'infection tuberculeuse sont, elles aussi, une preuve importante de la possibilité d'une infection rénale sans localisation viscérale quelconque antérieure. Quoiqu'il en soit la voie sanguine mérite d'être considérée comme étant dans la majorité des cas celle suivie par le bacille de Koch pour arriver au rein.

Quant à la *voie lymphatique*, elle exige l'existence d'autres foyers tuberculeux voisins. D'après Tendeloo et Brongersma le mode d'infection serait celui-ci : d'une lésion pulmonaire première, l'infection descendant par les ganglions bronchiques ou péri-aortiques et les adhérences de la plèvre au diaphragme, passerait de la cavité thoracique à la cavité abdominale, puis au rein. Il est inutile d'insister sur la complexité de cette voie qui peut certainement avoir été suivie par l'agent microbien dans quelques cas, mais qui ne doit certainement pas répondre à la majorité. De plus, comme le fait remarquer Brown, la capsule rénale joue le rôle d'une barrière de protection et il est plus fréquent de trouver des foyers péri-rénaux que des altérations parenchymateuses, quand c'est

par la voie lymphatique que se propage la tuberculose.

La *voie ascendante* implique l'existence de lésions dans la vessie, les testicules, les vésicules séminales ou la prostate. Cette voie, considérée autrefois comme la plus fréquente, est regardée aujourd'hui comme une voie d'exception. Il a été démontré d'abord par Jacobelli, puis par Guyon et Albarran, que, dans ce cas, le rein ne se trouve pas dans de bonnes conditions de réceptivité. Pour que l'infection ascendante se produise il faut que la vessie ou un organe quelconque du système génital contienne des microbes et qu'il y ait de plus interruption du courant de l'urine de façon à permettre l'introduction des agents virulents dans l'uretère d'où se fait la propagation vers le rein.

Quelle est, dans le cas particulier de tuberculose fermée, celle des trois voies qui a été suivie par le bacille ? Cette question est très importante, car c'est de la réponse que nous ferons que dépend la solution d'un autre problème, celui de savoir si la tuberculose rénale a été fermée d'emblée ou si elle ne l'a été que secondairement.

Il est clair que l'infection d'origine sanguine rend bien compte des lésions anatomo-pathologiques. Les bacilles amenés par le sang forment, au niveau du rein, comme partout ailleurs, des granulations tuberculeuses qui se fusionnent en petits noyaux arrondis du volume d'une noisette ou d'une noix, c'est la tuberculose nodulaire. Ces petits amas d'abord crus, grisâtres et fermes, deviennent caséeux,

se ramollissent et forment des abcès froids anfractueux contenant des débris tuberculeux, c'est la tuberculose caverneuse. Ces cavernes, en se développant, s'unissent les unes aux autres et finissent par s'ouvrir dans le bassin. Si le pus contenu dans ces cavernes est liquide, la pyurie est constituée. Mais si la transformation ne se fait que progressivement et lentement, si le contenu des cavernes est compact, la sécrétion diminue petit à petit, puis disparaît. Qu'il se produise une ptose légère du rein amenant une coudure de l'urètre voilà la forme de tuberculose caséeuse avec oblitération de l'uretère réalisée.

Mais pourrait-on songer à expliquer les mêmes formes anatomiques par une affection d'origine ascendante, vésicale ou testiculaire ? On trouve dans certaines observations des noyaux épидидymaires, des cicatrices de la muqueuse vésicale, une oblitération de l'uretère au niveau de son abouchement dans la vessie. Toutes ces lésions, signatures d'une localisation bacillaire primitive, pourraient avoir été le point de départ de l'affection rénale qui n'aurait été que secondaire. Mais il est impossible d'admettre qu'en pareil cas il n'y ait eu aucun symptôme d'infection vésicale. Seule l'oblitération de l'uretère antérieure à l'infection rénale permet d'expliquer l'absence de pyurie ; or, la perméabilité de l'uretère est nécessaire en cas d'infection ascendante ; ce fait seul serait déjà suffisant pour démontrer l'impossibilité d'expliquer la forme caséeuse massive sans pyurie, par une infection d'origine ascendante. Bien

plus, certaines observations sont catégoriques sur l'absence de lésions tuberculeuses de la vessie et des organes génitaux et l'autopsie elle-même montre la parfaite intégrité de l'arbre urinaire inférieur. La voie descendante doit donc être éliminée comme n'étant pas capable d'expliquer tous les cas de tuberculose rénale fermée.

Que faut-il penser de la voie lymphatique? Les objections sont à peu près les mêmes que pour la voie ascendante, car elle nécessite aussi la présence de lésions tuberculeuses antérieures, le plus souvent, à localisation pulmonaire. Les vérifications montrent, il est vrai, des cicatrices fréquentes à l'un ou à l'autre sommet, mais nous avons déjà insisté suffisamment sur la complexité de la voie suivie par l'agent virulent.

Donc, en résumé, il semble que, dans la grande majorité des cas de tuberculose fermée, l'origine hématogène est celle qui explique le mieux la pathogénie de l'affection.

Mais, cette origine hématogène étant admise, *comment s'est faite cette oblitération de l'uretère?* Sommes-nous en présence d'une tuberculose fermée d'emblée ou fermée secondairement? On pourrait penser que l'oblitération de l'uretère ne s'est produite que consécutivement à celle du rein, par suite du passage répété du pus tuberculeux. En pareil cas l'oblitération serait due à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse. Il n'y a rien, en principe, qui s'oppose à l'hypothèse d'une tuberculose fermée secondairement. La dégénérescence caséeuse du

rein, que Tuffier considère comme ne pouvant se produire qu'en cas d'oblitération urétérale, a été trouvée dans des cas où l'uretère était perméable.

On pourrait par conséquent trouver coexistence d'une dégénérescence caséuse avec un uretère oblitéré seulement à un stade quelconque de l'évolution de la tuberculose rénale. On comprend facilement, d'ailleurs, qu'une ulcération tuberculeuse siégeant en un point quelconque de l'uretère détermine des phénomènes de sclérose aboutissant à la diminution progressive de la lumière et à l'oblitération du canal. Mais, en pareil cas, après avoir présenté des décharges pyuriques nettes, le malade voit la pyurie diminuer puis disparaître. La tuberculose rénale n'en continue pas moins son évolution, le rein aboutit progressivement à la destruction complète, et alors que d'autres symptômes généraux ou locaux amènent le malade au médecin, ce dernier ne peut constater que des urines claires et sans pus. Or l'autopsie nous montre à l'examen des reins des lésions bien enkystées, les papilles ne présentent pas le plus souvent trace de processus ulcéreux, rares aussi sont les lésions ulcéreuses de l'uretère. Si l'uretère a donné, à un moment quelconque, passage à du pus, il est bien étonnant qu'il ne présente pas d'inflammation ulcéreuse, que l'on ne trouve pas de cystite dans les observations. De plus, bien qu'il soit difficile d'affirmer quoi que ce soit d'après les dires des malades, ceux qui se sont bien observés et qui ont été interrogés attentivement à ce point de vue n'ont jamais rien raconté qui puisse être interprété

comme l'histoire d'une tuberculose rénale ouverte. Bien mieux la plupart sont très catégoriques et n'ont jamais présenté quoi que ce soit du côté des urines. Pourquoi ne pas admettre une tuberculose primitivement fermée et ayant continué son évolution sans s'ouvrir à l'extérieur? Ne voit-on pas, dans d'autres organes, le poumon par exemple, des cavernes souvent volumineuses, de volume comparable à celui du rein évoluer sans donner aucun signe du côté de l'expectoration?

On ne peut malheureusement que faire des hypothèses au sujet de la production de l'oblitération de l'uretère. Celle-ci peut se produire suivant divers mécanismes. Les cavernes tuberculeuses arrivant par leur développement réciproque à se fusionner et à s'étendre, ne se produira-t-il pas un moment où cette marche excentrique va amener les masses caséeuses au voisinage immédiat des calices et du bassinet? Que ce refoulement s'accroisse, la paroi interne va se rapprocher progressivement de la paroi externe, la lumière du bassinet se rétrécit peu à peu et bientôt il ne reste plus qu'un canal virtuel qui ne communique plus avec le rein. L'uretère, par le fait même, ne laissant plus rien passer à son intérieur, subit le sort des canaux glandulaires lorsque l'organe principal ne secrète plus, il s'atrophie. Mais cette diminution progressive de la lumière du bassinet n'est que rarement isolée, il s'y joint presque toujours un abaissement du rein qui, alourdi par les masses caséeuses qu'il renferme, glisse peu à peu dans sa loge. Dans cette descente, peu accentuée il est vrai,

la glande entraîne avec elle le bassin et l'extrémité supérieure de l'uretère. Ce dernier conduit fixé par son extrémité inférieure ne peut suivre ce mouvement et il se coude à son extrémité supérieure par un mécanisme identique à celui qui détermine l'oblitération urétérale dans l'hydronéphrose par coudure du canal.

Pour les cas où le caséum représente l'agent d'oblitération on pourrait peut-être admettre aussi que le même processus qui aboutit à la disparition progressive des travées qui séparent primitivement les diverses cavernes, soit ici en question. On comprend, en effet facilement que les cavernes situées au voisinage du bassin perdant leur fine membrane limitante expulsent leur contenu caséux vers l'uretère sous l'influence de l'augmentation de volume continue de l'organe. Ce caséum arrivé dans l'uretère, y séjourne par le fait de sa consistance et de sa solidité et aussi parce qu'il n'a aucune tendance à être entraîné vers la vessie par suite de l'absence de sécrétion urinaire.

Il est une autre question à résoudre c'est celle de la *néphrite* qui atteint le rein du côté opposé. Une première interprétation consiste à rattacher cette néphrite aux néphrites qui évoluent chez les tuberculeux pulmonaires ; chez les rénaux, la localisation bacillaire primitive est rénale au lieu d'être pulmonaire. D'un autre côté, il n'est pas douteux que le rein tuberculeux lui-même, doit être mis en cause et c'est à lui, semble-t-il qu'il faut assigner un rôle prépondérant. Un rein malade peut agir sur l'autre rein de différentes façons. Il peut agir par action réflexe.

Dans certains cas, dans l'anurie calculeuse par exemple, ce mécanisme réflexe a été invoqué ; il faut reconnaître cependant qu'il n'entre pas seul en jeu dans le cas particulier et on tend à admettre actuellement que le rein opposé doit présenter quelques lésions pour donner la symptomatologie de l'anurie. Le rein malade peut probablement par action réflexe amener des conditions circulatoires différentes chez son congénère ou agir directement sur l'élément rénal lui-même, sans l'intermédiaire d'une action vasculaire. Il peut aussi agir par le surcroît de travail qu'il impose au rein sain. Ce dernier doit remplir seul les fonctions éliminatrices et glandulaires. Il faut aussi faire jouer un rôle aux cytotoxines qui sont le fruit du travail normal des cellules rénales. Les travaux de Castaigne, Rathery, Albarran, Bernard ont montré l'action des cytotoxines rénales sur le rein du côté opposé et les perturbations apportées par ces cytotoxines au jeu normal de l'organisme tout entier. Les microbes et les toxines émises par le rein malade et agissant sur l'autre rein par l'intermédiaire de la circulation sanguine, doivent être aussi mises en cause. Enfin, l'état général de l'économie se trouve modifié par l'action nuisible du rein malade sur le système nerveux et les autres organes qui réagissent à leur tour sur le rein sain en lui imposant un travail d'élimination portant sur des produits différents de ceux que fabrique l'organisme à l'état normal. Dans le cas particulier de la tuberculose, toutes ces causes peuvent agir sur le rein du côté opposé, soit en attaquant directement ses cellules, soit en

modifiant indirectement les conditions de la circulation rénale.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie, l'action du rein malade sur le rein du côté opposé est nettement démontrée par toute la série des cas dans lesquels on voit après la néphrectomie se modifier les symptômes de l'autre rein.

Symptomatologie

Pollakiurie, polyurie, hématurie, tels sont les trois signes de début de la tuberculose rénale classique ; ces signes existent-ils dans la tuberculose rénale fermée ? Il est certain qu'avec une oblitération de l'uretère, l'hématurie rénale est impossible, et dans toutes les observations où l'on peut préciser l'histoire clinique on insiste sur l'absence d'hématuries. On la trouve signalée cependant dans un cas, mais il s'agit alors d'une hématurie qui s'est accompagnée de l'expulsion de calculs rénaux et qui n'a rien à voir avec la tuberculose ultérieure (Obs. VI).

Quant à la *pollakiurie*, elle est notée chez certains malades (Obs. V, VII, X), plusieurs l'indiquent spontanément et y insistent particulièrement. Mais cette pollakiurie n'aurait de réelle valeur qu'au début, car à la période d'état la question se complique. La pollakiurie n'est pas un symptôme pathognomonique de la tuberculose rénale, c'est un symptôme vésical qui se retrouve dans la plupart des néphrites. Ne savons-nous pas que certains

malades atteints de dégénérescence massive présentent du côté opposé à leur lésion tuberculeuse un rein plus ou moins entaché de néphrite ? Il y a de la pollakiurie chez quelques-uns, mais il y a aussi une plus ou moins grande quantité d'albumine dans les urines, il y a de l'hypertension, un gros cœur : ce sont de vrais brightiques.

Il en est de même pour la *polyurie* (Obs. V, VII, XII). Elle peut avoir quelque valeur comme signe d'alarme, pour attirer l'attention, quand elle est observée au début chez un malade qui présente d'autres symptômes, comme une douleur lombaire d'un côté, mais elle est aussi trompeuse que la pollakiurie, puisqu'elle est aussi un symptôme de néphrite. Dans la plupart des observations, il est dit, d'ailleurs, que la polyurie est légère, ou que les urines sont de quantité normale, cela n'a rien qui puisse nous étonner puisque cette polyurie est masquée par le fait que l'un des reins a subi une destruction complète et n'a plus de valeur sécrétoire. Donc, à la période de début, nous ne trouverons pas d'hématuries et le plus souvent pas de pollakiurie ni de polyurie. Si ces deux signes existent, ils peuvent être la manifestation des lésions du rein opposé et non celle du rein malade.

A la période d'état on a coutume de décrire comme symptômes la *pyurie*, la *tumeur rénale*, la *douleur*, les *symptômes vésicaux*, les *symptômes généraux*.

Il en est de la pyurie comme de l'hématurie. Elle ne peut exister si, comme nous l'avons admis, le rein

a été fermé d'emblée. Jamais, par conséquent, chez la plupart des malades l'attention n'a été attirée par la pyurie, et dans les seuls cas où l'on trouve signalé des urines troubles, il s'agit de lésions bilatérales (Obs. II). L'un des deux reins a subi l'évolution avec oblitération de l'uretère, l'autre a été touché par l'infection suivant l'évolution ordinaire, mais celui qui est silencieux est justement celui dont la symptomatologie nous occupe. C'est là un point important, car le professeur Guyon, dans ses cliniques, appelle les tuberculeux des pisseurs de pus, la pyurie est considérée comme étant le symptôme par excellence de la pyélonéphrite tuberculeuse. Certains auteurs, comme Braun et Cruet, vont même jusqu'à dire : « L'on peut poser en principe qu'il n'existe pas de tuberculose chirurgicale des reins sans pyurie ». Eh! bien, non, sans contester la valeur très réelle de la pyurie, qui est un des meilleurs symptômes de la bacillose urinaire, c'est un symptôme qui peut manquer et dont l'absence est justement pathognomonique de la tuberculose fermée.

Quant à la *tumeur*, c'est aussi un signe trompeur, car le même processus de dégénérescence massive aboutit à deux types bien distincts, l'un à gros rein (Obs II, V, VII, IX, X, XII, XIII, XIV, XVI), l'autre à petit rein (Obs. I, II, III, VI, XI, XV). Dans le cas d'augmentation de volume qui répond à la forme chirurgicale qui nous intéresse surtout, l'hypertrophie est variable. Quelquefois à peine sensible, elle peut passer inaperçue à l'examen clinique (Obs. IV, VII). D'autre fois, et c'est le cas

pour un certain nombre d'observations, elle forme une véritable tumeur qui peut attirer l'attention des malades. On a coutume de considérer cette hypertrophie comme exceptionnelle dans la tuberculose rénale et on la regarde comme due en grande partie à la périnéphrite scléro-lipomateuse. Dans certaines observations, cependant, on note à la palpation l'existence d'une tumeur d'un volume évalué à celui d'une tête d'adulte ou de fœtus, dont le poids varie après néphrectomie entre 600 et 1.200 grammes, et cependant le rein seul est intéressé par la tuberculose (Obs. X, XIII. XIV).

Les caractères de ces tumeurs perçus à la palpation sont variables. Localisée dans un flanc s'étendant plus ou moins vers la région médiane, la tuméfaction est le plus souvent mobile. En cherchant à obtenir le ballottement rénal, en se renvoyant la tumeur de la main abdominale à la main lombaire, on obtient assez facilement ce mouvement de va et vient, il est même quelquefois très net. Les mouvements de la respiration qui ont en général peu d'influence sur les tumeurs rénales, provoquent quelquefois des mouvements d'abaissement et d'élévation par suite de la ptose fréquente de l'organe. La forme générale est arrondie, mais le plus souvent d'une façon irrégulière et, à une palpation attentive, on parvient à sentir quelques bosselures. La pression est, dans la majorité des cas, indolore, quelquefois elle réveille chez les malades une douleur plus ou moins vive, déterminant des mouvements de défense qui gênent l'examen (Obs. VIII). La consistance est

variable; quelquefois dure, donnant l'impression d'une masse solide, elle apparaît au contraire d'autres fois comme rénitente, parfois même nettement fluctuante. A la percussion, quand la tumeur est assez volumineuse et siège à droite, sa matité peut se continuer avec la matité hépatique, mais généralement elle est séparée du bord inférieur du foie par une bande de sonorité. Quant à la présence d'une bande de matité antérieure, on l'a constatée quelquefois, mais on l'a vu manquer quand l'hypertrophie du rein est considérable.

La *douleur*, que l'on signale comme pouvant être dans la tuberculose un symptôme de début, est, elle aussi, très variable comme caractères, comme siège, comme moment d'apparition; elle manque même complètement dans la plupart des cas. C'est d'ailleurs un des signes les plus équivoques dans la tuberculose du rein. Certains disent qu'ordinairement il n'existe aucune douleur spontanée, l'évolution de la maladie est absolument insidieuse et, c'est un fait paradoxal sur lequel on insiste que l'absence de douleur constitue peut être un des meilleurs signes de probabilité de tuberculose rénale. D'autres formes, au contraire, se traduisent presque uniquement par un symptôme tout à fait prédominant : la douleur. Dans le cas de tuberculose fermée, même avec gros rein, les variations sont les mêmes. Ne voit-on pas des malades porteurs de tumeurs volumineuses se plaindre seulement de gêne mécanique, dire que seul, par exemple, le port du corset est pénible? Chez certains, ce n'est qu'une sensation vague de gêne

(Obs. XIII), de pesanteur mal localisée dans la région lombaire, à peu près continue, il est vrai, mais si peu accentuée que le malade s'y habitue petit à petit et ne s'en plaint pas. Parfois une véritable douleur vient se surajouter à la sensation vague et à peu près continue, réalisant de véritables paroxysmes (Obs. V). En pareil cas, les explorations de la région lombaire, faites méthodiquement par le chirurgien, sont cependant bien supportées.

Les irradiations douloureuses dans la tuberculose des reins sont aussi sujettes à variation que la douleur localisée. Comme cette dernière, elles peuvent apparaître à toute période de la maladie et présenter tous les degrés d'intensité. Les irradiations ne se produisent jamais vers le thorax et les membres supérieurs. Elles peuvent se faire vers l'épigastre, s'étendre en ceinture, remonter à la région lombaire, quelquefois elles descendent vers la fosse iliaque, le membre inférieur (Obs. XIV). Il est juste aussi de reconnaître que, s'il y a des douleurs peu vives, il en est d'autres qui sont assez violentes pour occuper les malades au point que c'est un des signes sur lesquels ils insistent le plus (Obs. VI).

Les *symptômes vésicaux*, à part la pollakiurie dont nous avons parlé, sont le plus souvent absents. On ne trouve jamais de douleur à la miction et ceci n'a rien qui doive nous surprendre puisque, dans la majorité des cas, l'oblitération de l'uretère a fait évoluer la tuberculose du rein en vase clos sans participation aucune de la vessie.

Quant aux *symptômes généraux* qui servent dans

bien des cas douteux à aiguiller le diagnostic vers la tuberculose, ils sont bien peu accusés, et c'est là encore une des causes qui rendent le diagnostic si difficile. Les malades présentent bien quelquefois quelques signes du côté des sommets, mais on a affaire le plus souvent à des lésions anciennes. Rares sont ceux qui sont considérés comme vraiment bacillaires. D'ailleurs, en pareil cas, les symptômes qu'ils présentent du côté des urines se rapprochent tellement de ceux de la néphrite que l'on est plus tenté de faire le diagnostic de néphrite chez un tuberculeux pulmonaire que celui de tuberculose rénale à bas bruit évoluant chez un tuberculeux pulmonaire. Enfin, chez ceux qui présentent peut-être l'ensemble symptomatique le plus net, du côté d'une tuberculose rénale fermée, les symptômes pulmonaires sont négatifs. Ce sont des malades chez lesquels l'auscultation des sommets ne révèle rien, leurs antécédents, tant héréditaires que personnels, sont le plus souvent négatifs. Malgré la présence d'une tumeur volumineuse, leur état général est excellent, ils n'ont jamais eu d'hémoptysies et ne présentent aucun signe de tuberculose viscérale ou ganglionnaire.

Diagnostic

En présence de pareils symptômes aussi peu nets et aussi peu caractéristiques, on comprend combien le diagnostic doit être difficile.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel qu'il y aurait à faire en présence d'un cas se traduisant uniquement par de la *douleur* ; c'est là la caractéristique de la forme médicale dont le diagnostic n'est jamais fait qu'à l'autopsie. On n'oubliera pas cependant, après avoir rattaché cette douleur au rein, que ce dernier trahit sa lésion par la douleur dans des cas bien différents. On songera d'abord aux paroxysmes douloureux s'accompagnant quelquefois de lipothymies, vomissements, faciès grippé, qui se voient dans le rein mobile et sont qualifiés de phénomènes d'étranglement rénal. Le diagnostic se fera surtout en pareil cas par les symptômes fournis à la palpation.

Dans *le cancer du rein*, alors que la douleur peut être très tardive chez l'adulte, on peut la voir être le premier symptôme chez l'enfant. Chez l'adulte aussi elle est d'ordinaire modérée, d'autres fois intense simulant la névralgie lombo-abdominale. Elle peut aussi se manifester sous forme de crises s'irradiant

vers le thorax, vers l'abdomen ou le testicule, simulant en pareil cas la colique néphrétique. On notera alors qu'elle n'a pas de rapport avec les mouvements et qu'elle survient aussi bien la nuit que le jour. On trouvera enfin quelquefois associée à la douleur rénale une douleur vésicale, soit parce qu'il y a de la cystite concomitante, soit par suite de miction douloureuse, soit par simple irradiation. Ce qui tranchera le diagnostic en pareil cas, ce sont, comme nous le verrons, outre l'état général, les caractères de la tumeur.

Quant à la douleur de la *lithiase* elle est assez typique : c'est une douleur brusque, intense, déchirante, unilatérale, suivant le trajet de l'uretère vers la vessie, irradiée vers l'urèthre et le testicule qui se rétracte vers l'anneau. Cette douleur est augmentée par les mouvements et peut s'irradier quelquefois dans les cuisses et la région fessière. Mais il faut se rappeler aussi que la fréquence des mictions avec une douleur exclusivement vésicale est dans quelques cas une manifestation de calculose rénale.

En présence d'une *tumeur* occupant une partie de la région abdominale, le premier problème à résoudre est celui de la localisation de l'affection sur un organe. Pour cela, on s'aide de la palpation et de la percussion pour établir les limites de la matité et de la sonorité.

Si la matité de la tumeur se confond avec celle de la ceinture pelvienne, au-devant du pubis, et si au-dessus de l'ombilic on a une zone de sonorité bien nette, il faut songer immédiatement à une affection des *organes génitaux*. Le toucher vaginal, la mobi-

lité de la tumeur, ses rapports avec l'utérus feront faire ensuite le diagnostic de localisation exacte et de nature : fibrome, kyste de l'ovaire, etc. . .

Si la matité est sus-ombilicale et se prolonge du côté du bassin sans y atteindre, séparée qu'elle en est par une zone de sonorité, si le malade indique que la tuméfaction a commencé par la partie supérieure de l'abdomen pour descendre petit à petit, il faudra éliminer, avant de songer au rein, les tumeurs du *foie*, de la *rate*, de l'*épiploon*, du *mésentère* et du *pancréas*.

Le *foie*, grâce à son voisinage avec le rein droit, doit tout naturellement devenir une cause d'erreur dans le cas d'augmentation de volume du rein. Les tumeurs solides du foie seront assez facilement éliminées. Une tumeur dure, quelquefois régulière, le plus souvent bosselée et irrégulière, présentant des noyaux, à évolution rapide chez un malade âgé, s'accompagnant des douleurs insupportables irradiées dans l'abdomen, doit faire songer à un *cancer*. Quant aux tumeurs liquides, elles donneront la même sensation de tumeur arrondie, lisse, fluctuante, rénitente. Il faudra donc chercher s'il existe une zone de sonorité entre le foie et la tumeur, ou si, au contraire, la matité de la tuméfaction se confond sans différence appréciable avec la matité du foie. En général, les tumeurs du foie projettent les côtes en dehors, et suivent les mouvements de la respiration ; elles n'ont pas la mobilité transversale des tumeurs du rein. Les symptômes fonctionnels généraux viennent révéler l'altération hépatique.

Mais il est un autre diagnostic différentiel qui s'impose, c'est celui des tumeurs du rein avec la *vésicule* distendue par la lithiase. Le siège de la tumeur est analogue dans les deux cas. On dit que la vésicule située plus en avant, donne nettement la sensation d'être située sur un plan plus antérieur, d'être plus abdominale et moins profondément située que le rein. Mais ces distinctions qui sont vraies quand il s'agit d'organes normaux, non déformés, deviennent inappréciables quand il s'agit d'une augmentation de volume assez considérable. La grande mobilité qu'acquièrent aussi ces tumeurs, fait que quoique dépendant d'organes voisins, elles arrivent à occuper une place semblable. Le ballottement rénal ne pourra guère servir au diagnostic, car les tumeurs de la vésicule donnent quelquefois un ballottement lombo-abdominal, semblable au ballottement rénal. On essayera de différencier les tumeurs hépatiques ou vésiculaires par leur siège. Elles se trouvent directement sous la paroi abdominale et à son contact, il suffit donc pour les sentir, d'une simple palpation superficielle, alors que les tumeurs rénales exigent que l'on déprime fortement la paroi. On recherchera en plus, les douleurs hépatiques, l'ictère, et on tâchera de provoquer la crépitation calculeuse.

Les *tumeurs de la rate* sont, pour le rein gauche, les mêmes causes d'erreur que l'étaient celles du foie pour le rein droit. La douleur n'a pas exactement le même siège dans les deux cas. Alors qu'elle est surtout lombaire en cas de rein, dans les tumeurs de la

rate, le malade se plaint surtout au moment de la digestion de douleurs localisées dans la région épigastrique. On a attribué aussi à ces tumeurs, une tendance hémorragique qui n'existe pas dans les tumeurs du rein. Quant à la déformation, la tumeur de la rate produit surtout une déformation consistant en une voussure de la paroi thoraco-abdominale gauche, avec élargissement des espaces intercostaux. La palpation permettra de sentir une tumeur arrondie, bosselée, quelquefois fluctuante, mobile, suivant les mouvements respiratoires. La percussion montrera une augmentation de la matité de la rate. La différenciation entre un néoplasme de la rate et une splénomégalie se fera surtout par les signes fonctionnels, dénotant une altération splénique : leucémie, anémie.

Les *tumeurs du mésentère*, par leur position et certains de leurs symptômes pourraient prêter à confusion. La douleur est très variable. Dans certains cas, elle se manifeste par des symptômes péritonéaux : coliques, arrêt des matières et des gaz. Parfois, au contraire, le début est vague, insidieux, consistant en quelques sensations douloureuses de pesanteur sans grand caractère. Toutefois cette douleur acquiert son intensité maximum au voisinage de la région ombilicale. C'est dans cette même région que la tumeur fait saillie, elle est médiane ou à peu près, mobile dans le sens transversal : c'est la plus mobile de toutes les tumeurs abdominales. Mais tous ces signes n'ont de réelle valeur qu'au début ; dans la suite, quand cette tumeur a acquis un certain vo-

lume elle perd de ses caractères, Enfin la percussion donne une zone de sonorité au-devant de la tumeur et Tillaux a insisté aussi sur une autre zone de sonorité entre la tumeur et le pubis qui, jointe aux autres signes, serait presque pathognomonique d'une tumeur de la rate.

Les *tumeurs du pancréas* et du rein ont des caractères communs par le fait qu'elles appartiennent à deux organes situés profondément derrière le péritoine. Mais leur siège est différent. Les tumeurs du pancreas sont haut situées, au voisinage de l'ombilic, elles sont rarement mobiles et présentent parfois des mouvements d'élévation par suite des battements de l'aorte sous-jacente. Au début, la tumeur étant rétro-péritonéale, est séparée de la paroi abdominale antérieure par l'intestin, aussi à la percussion a-t-on de la sonorité. Mais au fur et à mesure qu'elle grossit, elle refoule l'intestin devant elle, passe entre l'estomac et le colon transverse et se met en rapport direct avec la paroi, on trouvera alors à la percussion une zone mate répondant à la tumeur entourée d'une zone sonore. Les troubles généraux qui dénotent l'altération du pancréas: diarrhée, stéarrhée, amaigrissement, parfois diabète sucré et enfin ictère par compression du cholédoque auront aussi une large part dans le diagnostic différentiel.

Les *tumeurs des angles du colon* peuvent être aussi une cause d'erreur. La tumeur est, en pareil cas, le plus souvent dure, elle est bosselée, inégale, tantôt cylindrique, tantôt allongée dans le sens du colon. Quant à sa mobilité rien n'est plus variable, mais

elle est presque toujours constante. Il faut aussi avoir toujours présent à l'esprit que le cancer d'une partie quelconque du gros intestin peut s'ectopier en raison de l'allongement du méso sous l'influence du poids de la tumeur, et on peut trouver, abaissé dans le flanc, un néoplasme de l'angle colique. Là encore les caractères particuliers de la tumeur, l'état général et particulièrement l'examen des fèces aideront au diagnostic.

Mais il est une autre catégorie de tumeurs n'appartenant pas en propre aux reins, qui néanmoins ont des points communs avec eux et, par conséquent, peuvent être causes d'erreurs de diagnostic.

Il s'agit des *tumeurs* qu'on a appelées *para-rénales*. C'est là un diagnostic excessivement difficile et quelquefois même impossible avant l'opération. On agira surtout par exclusion et on se basera sur le fait de l'existence d'une tumeur de la région rénale ne s'accompagnant pas de modifications du côté des urines. Ce seul signe différentiel montre bien quelle doit être la circonspection en pareil cas ; comme nous le savons, la tuberculose rénale fermée ne s'accompagne pas elle aussi de modification des urines. On se basera donc surtout sur les caractères de la tumeur. Une tuméfaction très prononcée avec des inégalités, des voussures irrégulières, une consistance plus mollassse que fluctuante pourra faire songer à une tumeur para-rénale. Mais ces nuances suffisent pour faire comprendre à combien d'erreurs on s'expose.

C'est seulement après avoir éliminé tous ces

diagnostics que l'on sera en droit de penser au *rein*. On pratiquera alors tout l'examen clinique du rein. On recherchera la mobilité anormale par le procédé de Glénard en essayant de pincer le rein entre le pouce placé en avant et les quatre autres doigts dans la région lombaire. On peut aussi pratiquer la recherche par le procédé d'Israël ou palpation bimanuelle du rein pendant les fortes inspirations. Enfin, par le procédé bimanuel de Guyon, renvoyant le rein par une secousse brusque de la main postérieure vers la main antérieure on obtiendra le signe important du ballottement rénal. Mais là encore on se rappellera que ce signe n'est pas pathognomonique, qu'on l'a eu pour des tumeurs de l'angle correspondant du colon, du mésentère, pour des kystes de la face inférieure du foie, même pour des hydropisies de la vésicule biliaire. On se souviendra également qu'il est nécessaire que la pression qui détermine le ballottement soit exercée d'une façon précise dans l'angle costo-vertébral, le plus possible vers son sommet; c'est-à-dire les doigts placés dans l'angle formé par la dernière côte et le bord saillant de la masse musculaire sacro-lombaire.

Quant à la percussion, elle révélera le plus souvent une zone de sonorité en avant de la tumeur. Ce n'est là encore qu'un signe relatif car le colon peut être rejeté à côté de la tumeur, il peut être aplati, rempli de matières. De plus toutes les tumeurs rétro-péritonéales peuvent avoir de la sonorité au devant d'elles, c'est ainsi que les tumeurs du pancréas et du mésentère sont dans le même cas que celles du rein.

Quand l'ensemble des signes cliniques a permis de localiser la lésion au rein, le diagnostic n'est fait qu'en partie et il faut encore savoir quelle est la nature de la tumeur.

Les *tumeurs solides* prêteront peu à l'erreur. Le palper permettra d'apprécier une sensation de dureté, de résistance que ne présente pas le gros rein tuberculeux. Les signes fonctionnels sont également différents: les hématuries sont fréquentes, les douleurs violentes, et la durée de l'évolution bien que quelquefois très prolongée est bien moins longue que celle de la forme que nous décrivons.

Les difficultés s'accroissent quand il s'agit de différencier la tuberculose caséuse des *tumeurs liquides*. Les nombreux points communs qui existent entre le gros rein tuberculeux et la *dégénérescence polykystique* font assez naturellement songer à cette dernière affection.

Le point important du diagnostic est le fait que le plus souvent le rein polykystique est bilatéral. Un examen attentif, fera découvrir l'existence d'une tumeur inégale, bosselée, siégeant sur les deux reins. La douleur est également bilatérale. L'examen des urines sera d'un grand secours. Au début de l'affection la quantité d'urine émise est accrue, il y a une polyurie qui peut devenir considérable. A la fin les urines deviennent rares, albumineuses et on arrive quelquefois à l'anurie. Enfin le rein polykystique s'accompagne presque toujours des signes de la néphrite: il y a tous les petits signes du brightisme et les malades présentent des symptômes urémiques.

Un autre diagnostic très difficile sera celui du *kyste hydatique*. Ces kystes, quoiqu'on en dise, se localisent encore relativement assez souvent sur le parenchyme rénal. On se trouve alors en présence de symptômes fonctionnels et physiques qui sont communs à la tuberculose massive, et au kyste hydatique.

La tumeur donne, dans les deux cas, la même sensation, rénitente ou fluctuante, elle est unilatérale. L'évolution est lente et insidieuse, sans douleur, sans réaction générale, sans fièvre, sans troubles urinaires.

Le seul signe qui puisse permettre le diagnostic est le frémissement hydatique. C'est un signe pathognomonique, mais combien inconstant ! En examinant les urines on peut aussi parfois trouver des hydatides dont l'expulsion s'accompagne de douleurs ayant le caractère de celles de la crise de colique néphrétique. Il faut éliminer la ponction exploratrice comme moyen de diagnostic, à cause des inconvénients qu'elle peut avoir. De plus c'est aussi un signe infidèle, parce que dans quelques cas la poche étant bourrée d'hydatides, la ponction peut ne ramener aucun liquide ; dans d'autres circonstances elle peut ramener un liquide citrin contenant de l'acide urique qui ferait penser à une hydronéphrose. Le diagnostic ne pourra donc être qu'un diagnostic de probabilité basé sur les antécédents du malade, sur ses habitudes ou sa profession qui peuvent l'exposer à la contagion.

Faut-il rappeler aussi que le diagnostic doit se

faire avec les *grands kystes séreux* ? Ici nous n'avons aucun élément de différenciation, la rareté de l'affection n'en fera porter le diagnostic qu'avec une extrême réserve.

Quant à l'*hydronéphrose*, elle présente, elle aussi, de nombreux points communs avec notre sujet ; elle donne la même sensation rénitente, le même ballonnement rénal, la même mobilité. L'examen cystoscopique donne peu de résultats. Dans les uronéphroses fermées il permettra de constater que l'uretère du côté malade ne laisse pas passer l'urine, mais nous ferons la même constatation en cas de tuberculose fermée. Dans les uronéphroses ouvertes on verra que l'urine s'écoule en bavant d'un des orifices urétéraux et à des intervalles plus espacés que le jet urétéral du côté sain. Le cathétérisme urétéral ne fera que corroborer les données fournies par le cystoscope. Dans les uronéphroses fermées comme dans la tuberculose fermée le cathéter indique l'existence d'un obstacle et son siège infranchissable si la lésion est déjà avancée. Dans les uronéphroses ouvertes, au contraire il permet de franchir l'obstacle, d'arriver jusque dans la poche et de retirer l'urine qu'elle contient. L'urine contenue dans un rein dilaté par uronéphrose est toujours plus ou moins altérée. Sa teneur en urée, en phosphates, chlorures, est toujours moins élevée que celle du rein du côté sain. En somme, ici encore, c'est à l'étude des antécédents qu'il faudra avoir recours. La constatation de coliques néphrétiques antérieures, ou d'un traumatisme plaidera en faveur de l'uronéphrose.

En résumé, à part certaines maladies qui tranchent sur les autres par une physionomie particulière, nombreux sont encore les cas où il faudra toute la sagacité du chirurgien pour interpréter les symptômes et permettre un diagnostic.

Pronostic

En songeant au pronostic d'une pareille forme, la première idée qui se présente à l'esprit, est que la tuberculose fermée est une forme favorable. On se trouve, en effet, en présence de lésions qui, le plus souvent, sont à évolution torpide et dont le processus se limite par le même fait de la destruction complète du rein. L'oblitération de l'uretère est favorable, elle réalise un foyer absolument clos où évolue seul le bacille de Koch, sans association aucune avec les autres pyogènes qui sont la grande complication des lésions tuberculeuses en communication avec l'extérieur. Le rein est transformé en une poche dont les parois n'ont que peu de pouvoir d'extension, qui s'est le plus souvent limitée à la périphérie par une zone fibreuse épaisse, et à l'intérieur de laquelle il ne reste plus qu'une matière amorphe où le bacille de Koch est peu abondant et peu virulent. On n'a pas à craindre en pareil cas l'inoculation de la vessie ni, par suite, l'infection ascendante du rein opposé. Aussi certains auteurs ayant décrit des formes à reins entourés d'une zone de périnéphrite scléreuse et contenant à leur intérieur un

magma caséux, crétaé en certains points, sont-ils allés jusqu'à parler de la guérison spontanée de la tuberculose rénale. Jonet, dans sa thèse sur la guérison de la bacillose, insiste sur la forme à oblitération de l'uretère et fait de fortes réserves sur la réalité de la guérison. Cette question sur laquelle on a beaucoup insisté est encore loin d'être résolue. D'après les travaux de Hallé, Motz, Paul Delbet, il résulte que la guérison spontanée de la tuberculose rénale est tout à fait exceptionnelle, si elle existe. Le rein, en effet, ne lutte pas aussi efficacement que d'autres organes contre le bacille de Koch. C'est là un fait que l'observation journalière et les recherches anatomo-pathologiques constatent d'une façon indiscutable. Pour certains sujets, comme l'ont démontré Castaigne et Rathery, il existe, outre l'hérédité tuberculeuse, une hérédité rénale rendant cet organe plus particulièrement vulnérable. Il est indiscutable aussi que le rein est un organe d'une texture toute spéciale, facilement altérable et dans lequel la présence de l'urine n'est pas sans jouer un rôle prédisposant et aggravant vis-à-vis des infections. Les reins sont les émonctoires de tous les poisons, et ce sont là des circonstances défavorables pour la guérison spontanée de leurs lésions. Jousset dit que le rein est un organe spécialement voué à l'infection, parce qu'il est un organe dépurateur du sang et qu'il se trouve constamment sur le passage des microbes éliminés. Voilà suffisamment des raisons pour comprendre pourquoi la guérison de la tuberculose que l'on peut observer dans le poumon, n'est jamais

qu'incomplète, partielle et insuffisante dans le filtre rénal. Il ne faut pas admettre, avec certains auteurs, que la forme à dégénérescence caséuse avec oblitération de l'uretère soit un mode de guérison. S'il est, en effet, démontré que la présence d'une tuberculose rénale fermée a peu retenti sur la durée de la vie de certains individus qui en étaient porteurs, les preuves du contraire ne manquent pas non plus. Chez certains, quoique le diagnostic n'ait pas été fait pendant la vie, les lésions, véritables causes de la mort, étaient sous la dépendance de cette tuberculose.

Peut-on admettre qu'un individu réduit à vivre avec un seul rein ne souffre pas du fait d'avoir un second rein transformé en magma caséux ? C'est là un phénomène anormal qui doit avoir son retentissement. Et la meilleure preuve nous en est donnée par la néphrite de l'autre rein qui est sous la dépendance directe des lésions tuberculeuses. Quoique le rein opposé ne présente pas lui-même de lésions bacillaires, la néphrite dont il est atteint est d'origine toxinienne. Cette néphrite peut revêtir diverses formes. Signalée, autrefois, chez des malades présentant tous les signes cliniques d'une tuberculose rénale, elle se caractérise par de l'albuminurie. Mais cette albuminurie est de quantité variable ; quelquefois légère, elle disparaît immédiatement après la néphrectomie, d'autres fois, plus abondante, elle ne fait que diminuer. Mais, ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que dans la tuberculose fermée, comme les symptômes de la tuberculose rénale sont éminem-

ment flous, la lésion n'étant pas diagnostiquée évoluée, jouant le rôle d'une épine inflammatoire déversant quotidiennement ses toxines dans le sang. La néphrite du rein opposé suit une marche parallèle. Petit à petit on se trouve en présence d'un malade présentant tous les signes d'une néphrite chronique dont l'origine est inconnue. Si les lésions sont suffisamment avancées, comme dans les observations de Gallavardin et de Rebattu, les malades meurent avec tous les symptômes de l'urémie et c'est une surprise d'autopsie de trouver chez eux des reins présentant les lésions types de la tuberculose rénale fermée. C'est ce que ces auteurs ont appelé la forme médicale ou pseudo-brightique.

Voilà donc des lésions assez importantes pour retenir l'attention et, s'il y a du vrai dans ce que disent les auteurs en parlant de guérison spontanée de la tuberculose par la forme à destruction complète avec oblitération de l'uretère, la vérité n'existe qu'au point de vue des lésions locales. Au point de vue général et vital les conclusions sont tout autres et l'on ne saurait trop insister sur le fait qu'une lésion tuberculeuse rénale, même enkystée, est une épine irritative dont l'influence se fait sentir tôt ou tard sur le rein opposé d'abord, sur l'état général ensuite.

Les lésions de néphrite du rein opposé doivent donc être la principale préoccupation, et de l'examen rigoureux dépendra le pronostic qu'il conviendra de faire si le diagnostic de tuberculose fermée a pu être porté.

Traitement.

Si en présence d'une tumeur rénale, les symptômes associés, le cathétérisme de l'uretère ont permis de poser le diagnostic de tuberculose fermée ou de le soupçonner, quelle doit être la conduite à tenir? Ce que nous avons dit de la guérison de la tuberculose rénale indique assez que les moyens médicaux sont inefficaces et que seul le traitement chirurgical est à employer. Cette doctrine est admise par la majorité des auteurs, mais porte des divergences sur l'époque de l'intervention. Certains, comme Bazy, conseillent pour intervenir d'attendre l'apparition de phénomènes graves; d'autres, comme Tuffier, Albaran et Rafin, interviennent dès que le diagnostic est fait. Sans prendre parti dans le débat, nous ferons simplement remarquer que si l'on comprend l'hésitation que peut avoir un chirurgien à enlever un rein pour un petit nodule tuberculeux, la question est tout autre quand le diagnostic porté est celui de dégénérescence massive. Ici l'hésitation n'est plus de mise. Le rein étant plus ou moins complètement supprimé au point de vue fonctionnel, sans valeur sécrétoire, quel intérêt pouvons-nous avoir à le con-

server ? Ce rein est volumineux, douloureux quelquefois, l'intervention seule peut amener un soulagement. Le péril, nous l'avons vu, est du côté de l'autre rein, c'est sa protection que nous devons avoir en vue dans l'intervention. On nous objectera peut-être que ce rein est réduit à une matière morte ne contenant plus d'agent virulent et, par suite, sans action nuisible. Qu'on se détrompe ; s'il est vrai que la virulence est amoindrie, elle n'a pas complètement disparu, on peut encore trouver des bacilles de Koch. De plus l'infection du second rein se fera par voie sanguine et on ne peut mieux faire que de supprimer ce foyer tuberculeux qui sèmera bientôt l'infection et secrétera des toxines qui constituent le meilleur facteur de pullulation des bacilles dans le rein sain. Si le second rein doit se prendre, il le sera donc beaucoup plus tôt en laissant en place l'organe malade qui exerce sur son congénère une influence déplorable. D'ailleurs, les améliorations que l'on peut constater du côté du rein opposé après l'intervention chirurgicale seront encore un argument de plus pour le traitement opératoire. Albarran a montré comment les albuminuries légères disparaissent le plus souvent, comment encore les albuminuries plus marquées diminuent par la suite et peuvent même disparaître complètement. Il est vrai qu'il faut aussi reconnaître les cas où l'albuminurie persiste après l'ablation du rein malade, et on peut même voir la néphrite du rein qui reste évoluer et revêtir les caractères d'une néphrite mortelle. En aurait-il été autrement sans intervention ? Certainement non. Castaigne

a attribué la persistance des lésions rénales consécutives à une action temporaire à ce qu'il a appelé le cycle des toxines rénales. Les cellules rénales une fois lésées élaboreraient des substances toxiques qui pénétreraient dans la circulation, et, en vertu de leur action élective sur la substance rénale, détermineraient de nouvelles lésions en s'éliminant par le rein. N'est-il pas plus simple de penser que la cellule rénale lésée primitivement par la cause pathogène peut voir son fonctionnement modifié d'une manière temporaire lorsqu'elle guérit complètement, pour des périodes de temps prolongées ou même pour toujours lorsqu'elle ne peut guérir.

D'un autre côté les modifications générales que la maladie première à déterminées peuvent aussi contribuer, comme le fait le rein lui-même, à déterminer une toxémie plus ou moins accentuée qui, à son tour, agit sur le rein contribuant à la persistance, ou à l'aggravation des lésions. L'évolution de la néphrite elle-même est donc un argument en notre faveur et la conclusion qui s'impose est qu'il faut intervenir dès que le diagnostic peut être soupçonné. D'ailleurs, comme le disait le Professeur Teissier au Congrès d'urologie, on peut et on doit opérer, car il n'y a pas de plus grand danger pour le rein sain que le rein malade dont les néphrotoxines vont constamment menacer les épithéliums de son congénère. Il semble même qu'à l'exemple de l'ophtalmie sympathique qui dicte sans retard l'énuléation, la menace de lésions naissantes dans le rein considéré comme primitivement sain, impose l'inter-

vention d'urgence, à condition, bien entendu que le rein respecté soit encore en état de suffire à l'accomplissement d'un fonctionnement de suppléance et que les lésions tuberculeuses rénales ne soient pas en état aigu.

Les contre-indications à un traitement chirurgical radical sont peu nombreuses. Elles peuvent résulter de la bilatéralité des lésions, de l'atteinte d'autres organes, de l'état général du malade. Les lésions de l'autre rein, nous l'avons vu, ne sont pas une contre-indication aussi longtemps que ce dernier fonctionne bien. Et, à ce propos les observations cliniques montrent l'amélioration énorme que l'on obtient après intervention de la part d'un second rein déjà malade. Les lésions des autres organes, à moins de bacilliose pulmonaire ne sont pas non plus des contre-indications absolues : il en sera de même de la tuberculose de la vessie et des organes génitaux. Seul l'état général mauvais ne permettant pas au malade de faire les frais d'une intervention longue et difficile est une contre-indication absolue.

Mais le principe d'une intervention étant admis, il faut discuter le genre d'opération qui convient. Les interventions que l'on a l'habitude de pratiquer sur le rein sont au nombre de deux : la *néphrotomie* et la *néphrectomie*.

La *néphrotomie* indiquée surtout quand on tient à conserver le rein, n'est applicable qu'en cas de lésions peu étendues dont l'ablation est facile, et permet de conserver un organe ayant encore une valeur glandulaire et sécrétoire notable. Il est clair que la

destruction plus ou moins complète du rein, comme dans le cas qui nous occupe est une contre-indication, à la néphrotomie. Elle ne serait discutable qu'en cas de lésions peu avancées, or, nous savons que ces dernières ne se manifestent par aucun signe clinique permettant de faire le diagnostic.

La *néphrectomie* au contraire, s'adresse à des lésions étendues qui ont fait perdre toute valeur au rein. Actuellement les procédés de néphrectomie sont nombreux, mais ils ne sont que les variantes de trois types principaux : la *néphrectomie lombaire*, la *néphrectomie para-péritonéale*, la *néphrectomie transpéritonéale*.

La *néphrectomie lombaire* consiste à aborder le rein par sa face postérieure en incisant les couches qui constituent la région lombo-iliaque et en ouvrant la paroi postérieure de la loge rénale.

L'incision des parties molles est variable suivant les auteurs; le procédé le plus généralement employé consiste à inciser la peau suivant une ligne qui a son extrémité sur la onzième ou la douzième côte, à huit centimètres en dehors des apophyses épineuses des vertèbres dorso-lombaires, et qui descend le long du bord externe de la masse sacro-lombaire en se dirigeant plus ou moins obliquement en bas, en dehors et en avant vers la crête iliaque. L'énucléation du rein se fait à l'aide des doigts introduits entre la couche grasseuse périrénale et la capsule fibreuse propre du rein. La dissociation des tissus est facile en général. En approchant du hile, on redouble de précaution pour éviter la blessure du pédicule. Le

rein est alors attiré dans la plaie, le pédicule est lié en masse, ou en deux moitiés, suivant qu'on éprouve plus ou moins de difficulté, la ligature en masse étant plus aisée. Quant à l'uretère on le sépare du reste des organes du pédicule pour le traiter séparément et le réséquer sur une plus ou moins grande longueur. On réunit ensuite les plans successifs par étages en conservant un large drainage.

La *voie parapéritonéale* consiste à inciser la paroi abdominale en dehors du muscle droit jusqu'au péritoine exclusivement. On chemine ensuite de dedans en dehors et d'avant en arrière en décollant le péritoine jusqu'à ce que l'on arrive sur le rein. On aborde celui-ci par sa face antérieure et les manœuvres d'énucléation, de ligature du pédicule se rapprochent sensiblement de celles de la néphrectomie postérieure. Il en est de même du traitement de l'uretère que l'on peut réséquer sur une plus ou moins grande longueur. Quant au drainage, il peut se pratiquer par la voie antérieure, en laissant place pour le passage d'un drain ou par la voie postérieure, à l'aide d'une contre-ouverture.

Dans la *néphrectomie transpéritonéale*, on aborde le rein par sa face antérieure en traversant les divers plans de la paroi abdominale antérieure, écartant les organes abdominaux et incisant le feuillet péritonéal postérieur. Les lignes d'incision sont, ici aussi, variables avec les divers opérateurs; les uns, contournent l'ombilic, les autres le coupent verticalement, mais, dans un certain nombre de néphrectomies transpéritonéales, le temps préliminaire est

une laparotomie médiane. Avec Langenbuch est né le procédé de laparotomie latérale qu'ont adopté après lui plusieurs chirurgiens. Il consiste à faire l'incision en dehors des muscles grands droits.

L'avantage de cette façon d'agir serait pour le rein droit de permettre à l'opérateur d'éviter le feuillet interne du mésocolon sur lequel rampent les vaisseaux qui montent au colon transverse, tandis que l'incision du feuillet externe le conduit rapidement sur la capsule grasseuse du rein sans risque d'hémorragie. L'incision de Langenbuch rend aussi plus facile l'énucléation de la tumeur dans sa partie la plus externe, tout en exposant moins que l'incision médiane à l'issue de l'intestin grêle.

Après avoir incisé le feuillet pariétal du péritoine, on se trouve dans la cavité abdominale. La masse intestinale qui recouvre la tumeur tend à s'échapper au dehors. Si l'on opère sur la partie gauche de la cavité abdominale, on peut souvent, sans trop de peine, refouler l'intestin grêle à droite. Si des gaz distendent tant soit peu l'intestin, si la tumeur est volumineuse, le plus souvent quelques anses intestinales s'échappent au dehors.

Une fois l'intestin grêle écarté d'une façon quelconque, on aperçoit le rein et le colon qui le coiffe. La règle est de passer du côté externe de ce dernier, là où il y a peu de vaisseaux à redouter. Mais il peut se faire que le colon soit refoulé en dehors et que la tumeur tende à gagner la partie médiane du ventre. Le seul passage libre serait alors du côté interne de l'intestin. De même, lorsque la tumeur refoule en

haut le colon transverse et se place au voisinage de la colonne vertébrale, il faudra bien inciser le feuillet supérieur du mésocolon transverse.

L'énucléation est facile lorsqu'il n'y a pas d'adhérences avec le péritoine, moins facile dès que ces adhérences existent ou que la tumeur s'étend au voisinage de l'aorte ou de la veine cave inférieure.

En pareil cas, la difficulté consiste à trouver le plan de clivage. Dès que ce plan est trouvé, la tumeur se détache facilement des tissus ambiants. Après avoir incisé le péritoine pariétal postérieur sur la paroi antérieure de la tumeur, à trois centimètres du bord externe du colon, on décolle la tumeur prudemment, surtout à sa partie supérieure.

On dégage ainsi la face antérieure de la tumeur particulièrement dans le voisinage et dans la direction du hile, il est alors avantageux de se préoccuper de suite de la ligature du pédicule car le grand danger de ce temps est l'hémorragie. S'il y avait hémorragie, la meilleure manière de s'en rendre maître, serait de placer le plus vite possible de grandes pinces sur le pédicule et de le lier ensuite en masse. On doit lier séparément les vaisseaux et l'uretère et réserver la ligature en masse pour les cas où ne peut faire autrement. Si même on peut lier isolément les vaisseaux, cela vaut mieux que de comprendre dans un fil unique artères et veines. L'uretère peut être disséqué et réséqué sur un long trajet.

Après l'ablation de la tumeur il reste une vaste cavité que les anses intestinales viennent combler immédiatement. Quant aux procédés de drainage on

peut employer soit la voie antérieure, soit la voie postérieure.

Telle est brièvement résumée la technique de la néphrectomie transpéritonéale. Mais diverses modifications y ont été apportées. C'est ainsi qu'il est d'une excellente pratique de placer un coussin rond au dessous de la colonne vertébrale. La région s'étale largement en avant, la tumeur s'extériorise et on ne peut que comparer cette modification à celle que l'on observe dans la région hépatique après avoir placé un coussin à la façon de Mayo Robson. Quelques tentatives ont été surtout dirigées contre les accidents d'infection péritonéale tardifs en rapport avec la suppuration au niveau du pédicule. C'est le drainage lombaire ou la *Méthode du Professeur Terrier* qui consiste à suturer les lèvres de l'incision péritonéale antérieure après l'opération. On obtient ainsi une cavité isolée du grand péritoine qui permet un drainage facile.

Villard a apporté aussi un perfectionnement utile. Le péritoine étant incisé, on procède, avant toute manœuvre sur le rein, à la suture des lèvres des deux feuillets péritonéaux, de telle sorte que le foyer opératoire est complètement isolé de la grande séreuse. Ce temps nouveau offre le réel avantage de mettre la séreuse à l'abri d'une infection possible pendant le cours de l'opération.

Quel est celui des trois procédés de néphrectomie auquel nous allons donner la préférence, dans le cas qui nous occupe ?

La voie postérieure, que l'on considère actuelle-

ment comme la voie de choix, a des indications nombreuses dans les lésions rénales avec suppuration péri-rénale et surtout dans les reins tuberculeux peu augmentés de volume. Un des principaux avantages de la voie postérieure réside dans ce fait que l'opération est extra-péritonéale. Le gros danger de l'intervention est, en effet, surtout quand on opère en cas de rein infecté, comme c'est le cas pour la tuberculose, d'inoculer secondairement le péritoine. Toutes les fois donc que l'on aura affaire à des reins atteints de suppuration, que l'on peut craindre de rompre en pratiquant l'énucléation, la voie rétro-péritonéale sera préférable. Un autre avantage de cette voie réside dans la facilité du drainage. La principale qualité d'un drainage est, en effet, l'évacuation facile des sécrétions d'une plaie, le lieu logique du drainage est par conséquent le point déclive, ce qui est réalisé au maximum par l'opération postérieure, étant donné le décubitus dorsal de l'opéré.

Mais on lui a reproché de se prêter mal à l'enlèvement des grosses tumeurs par le fait même de l'exiguité de l'incision que l'on ne peut agrandir à loisir. Entre la douzième côte et le bord supérieur de la crête iliaque, l'espace est forcément peu considérable, et s'il permet d'extraire un rein de volume normal, les conditions ne sont plus les mêmes quand il s'agit d'enlever un organe volumineux atteignant les dimensions d'une tête de fœtus ou d'une tête d'adulte. Cette extraction a été cependant tentée par certains opérateurs, et ils ont pu quelquefois arriver

à leur fin à l'aide d'un certain nombre de manœuvres.

On a préconisé en pareil cas une incision oblique plus longue que la simple incision verticale, mais sans réaliser un grand progrès au point de vue du jour. Plus tentante est la résection de la douzième côte qui augmente certainement le jour opératoire. Malheureusement le principal inconvénient réside dans la variabilité de la longueur et de la situation de la côte. Tantôt la douzième côte est longue et en grande partie sans rapports avec la plèvre, tantôt, au contraire, elle est courte et en rapport presque dans sa totalité avec le sinus costo-diaphragmatique. L'embarras de l'opérateur sera, par le fait, très grand, vu les difficultés qu'il a à savoir si, chez un sujet donné, la douzième côte est extra ou intra-pleurale. Dans ce cas le risque que l'on court est l'ouverture de la plèvre avec toutes ses conséquences : pneumothorax et empyème.

Enfin, certains chirurgiens ont eu recours au morcellement de la tumeur. Cette méthode, qui semble résoudre le plus élégamment le problème est, elle aussi, sujette à critique, elle est longue, laborieuse, expose à des hémorragies et à la déchirure du péritoine rénal, inconvénients qui, à eux seuls, doivent rendre très circonspect sur l'emploi d'une pareille méthode. La voie lombaire reste donc la voie idéale pour une néphrectomie portant sur un rein dont le volume est au voisinage de la normale, mais quand on se trouve en présence d'un organe volumineux, il faut lui préférer la voie antérieure soit parapéritonéale, soit trans-péritonéale.

La *méthode para-péritonéale* qui combine les avantages des deux voies antérieure et postérieure et sur les qualités de laquelle le professeur Poncet a si justement insisté, semble devoir être considérée comme la méthode de choix. Ne se propose-t-elle pas en effet, d'enlever le rein à travers une incision faite latéralement à la paroi abdominale dans une étendue aussi grande que l'on veut, et alors que le décollement méthodique de la séreuse péritonéale a conduit directement sur l'organe sans interrompre la continuité de la séreuse et en évitant les chances d'infection. Malheureusement, cette méthode a aussi quelques inconvénients. La principale des difficultés réside dans le décollement et le refoulement du feuillet postérieur du péritoine ; plus l'incision est longue, plus elle s'étend en dedans, plus l'étendue du feuillet séreux à refouler sera considérable. Or on a affaire à une séreuse excessivement mince et ténue, où la moindre faute opératoire peut amener une déchirure. En pareil cas, les chances d'infection sont celles que l'on aurait rencontrées en passant par la voie trans-péritonéale. La voie para-péritonéale, tout en étant une excellente méthode, commence donc à devenir d'une exécution difficile quand la grosseur du rein dépasse un certain volume.

Quant à la voie *trans-péritonéale* on lui a adressé aussi un certain nombre de reproches. Elle n'est que peu employée et comme à regret par le chirurgien parce qu'elle apporte avec elle un facteur de mortalité considérable : l'infection. Ce n'est pas impunément que, même avec l'asepsie actuelle, on ouvre un

péritoine, on est à la merci de la moindre faute d'asepsie au cours de l'intervention et songer à faire passer à travers le péritoine un rein volumineux, suppuré peut-être, que les tentatives d'extraction peuvent facilement rompre est une intervention au moins osée.

Il faut encore remarquer que l'infection pourra se produire tardivement, parce que des suppurations peuvent exister au niveau du pédicule du rein, suppurations surtout fréquentes au niveau du moignon urétéral, si celui-ci est touché pour son propre compte par la tuberculose. Aussi la mortalité considérable de la voie trans-péritonéale comparée à celle de la voie lombaire légitime-t-elle le discrédit qu'elle a auprès des chirurgiens. Mais il est juste aussi de reconnaître que les chances d'infection péritonéale diminuent beaucoup si l'on a soin d'employer le procédé de Villard, c'est-à-dire la suture des deux feuillets péritonéaux antérieur et postérieur. On isole ainsi le grand péritoine, aussitôt après avoir découvert la tumeur et avant même d'avoir essayé la moindre tentative d'énucléation.

Les avantages de la voie trans-péritonéale sont en revanche nombreux. L'ablation en masse du rein, même considérablement augmenté de volume, est possible, puisqu'ici on n'est plus limité par une incision que l'on ne peut agrandir sans grands risques. Un second avantage est la facilité du décollement des adhérences. La voie postérieure permet d'arriver rapidement sur le rein, mais elle donne un jour limité, le décollement des adhérences se fait un peu à l'aveugle, et l'on risque dans ces manœuvres d'aller blesser

le colon ou son méso. Par la voie antérieure, au contraire, on voit ce que l'on fait, on se rend bien plus parfaitement compte des rapports importants que le rein peut contracter grâce à ses adhérences, et si l'on a soin de mettre un coussin lombaire, on obtient une projection du rein en avant, une véritable énucléation de la tumeur. Enfin, le dernier avantage de la voie antérieure et non le moins important, c'est l'accès direct que l'on a sur le pédicule vasculaire. Par le fait, l'hémostase du pédicule rénal se fait directement sous le contrôle de la vue. Par la voie lombaire, le bassinot masque le pédicule, sa prise est toujours incertaine et périlleuse, car dans les gros reins, le pédicule est toujours plus ou moins étalé. Enfin, les chances de rupture vasculaire sont considérables au cours des manœuvres d'énucléation, et c'est là un des avantages précieux de la voie trans-péritonéale d'étaler directement le pédicule à la vue. La dissection de chacun des vaisseaux est excessivement facile et l'on peut même pratiquer la ligature du pédicule comme temps préliminaire à l'énucléation.

Quant au drainage, il peut être réalisé par la voie lombaire à l'aide d'une simple contre-ouverture. On obtient, grâce à ce procédé, les avantages du drainage au point déclive combinés aux avantages de la voie trans-péritonéale. D'ailleurs, même en cas de drainage antérieur, les inconvénients sont minimes, les éventrations n'existent pas, car les deux feuillets péritonéaux suturés s'opposent au glissement de l'épiploon et leur accollement dans la profondeur renforce la paroi.

Il faut donc conclure que la voie postérieure reste la voie de choix dans les cas de lésions néphrétiques ou péri-néphrétiques suppurées dans lesquelles on redoute une inoculation péritonéale ou dans le cas de petits reins. Mais toutes les fois que l'on se trouvera en présence de reins volumineux sans suppurations de voisinage et sans fistules, la voie antérieure trouvera ses indications. La tuberculose rénale massive avec dégénérescence caséuse du rein fait justement partie, quand elle s'accompagne d'augmentation de volume du rein, de ces cas dans lesquels les chances d'infection étant réduites au minimum, la voie transpéritonéale peut et doit être employée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(GUINON. — *Société anatomique*, juin 1887)

H. . . , Joseph, 51 ans, imprimeur, entre le 20 novembre 1886. Malade depuis deux ans. Pas d'antécédents. Plusieurs hémoptysies.

15 février 1887. — Ramollissement des deux sommets. Cicatrices d'abcès froids au cou. Induration de la queue de l'épididyme droit. Urine normale.

4 avril. — Céphalée. Tremblement. Toux quinteuse. Pouls très rapide. Température 37°,8 38°,2.

5 avril. — Pression de la région vésicale douloureuse.

7 avril. — Aggravation de l'état cérébral. Prostate volumineuse.

9 avril. — Mort dans le coma.

Autopsie. — Poumons. Caverne du volume d'une mandarine, deux ou trois nodules caséeux enkystés à droite.

A gauche, quelques foyers caséeux. Rien de récent.

Reins. Gauche très petit transformé en une masse caséuse jaunâtre, divisée en quatre foyers entourés d'une mince coque fibreuse, accumulation du tissu rénal.

Droit. Légèrement hypertrophié, allongé, d'aspect absolument normal.

Uretères. Droit sain. Gauche, triplé d'épaisseur, dur et oblitéré sur toute sa longueur; au niveau du hile, il est entouré d'une couche de graisse. Sa lumière est obstruée par un dépôt caséux qui double sa paroi interne.

Vessie. Quelques granulations et ulcérations.

Testicules. Nodules tuberculeux. Granulations dans le testicule droit.

Examen histologique. — Urètre gauche. Paroi hypertrophiée et fibreuse, l'épithélium a complètement disparu et est remplacé par une couche granuleuse colorée en jaune par le picro-carmin où on retrouve quelques débris cellulaires et conjonctifs à peine distincts. Cette couche, épaisse de un millimètre et demi, se continue progressivement avec le chorion conjonctif épaissi, fibreux et présentant un assez grand nombre de noyaux embryonnaires.

En un point, les noyaux forment une petite masse arrondie qui se continue avec l'enduit caséux. De la tunique musculaire on ne retrouve plus que les fibres circulaires dissociées, manquant même complètement par places et, en somme, remplacées par du tissu fibreux. De même, la tunique externe est dense et épaissie, les vaisseaux sont dilatés, quelques-uns entourés de noyaux embryonnaires.

Pas de bacilles, ni dans la couche interne, ni dans les tuniques. Pas de follicules tuberculeux.

Testicule gauche : Tubercules fibreux.

Rein droit : Dans la substance corticale, sclérose péritybulaire peu développée et diffuse, sauf en quelques points où elle forme de véritables foyers.

Dans les pyramides, quelques globules blancs accumulés entre les tubes. L'épithélium rénal paraît augmenté de volume.

OBSERVATION II (Résumée).

(HALLÉ. — *Société anatomique*, juillet 1888).

C..., 25 ans. Entre à Necker au début de juillet très cachectique. Troubles urinaires antérieurs. Douleur et fréquence des mictions. Incontinence.

Actuellement, urines purulentes. Vomissements alimentaires et bilieux. Mort rapide.

Autopsie. — Rien aux divers appareils.

Le rein droit augmenté de volume a perdu sa coloration et sa consistance normales, et forme une tumeur plus volumineuse qu'un rein normal, composée de bosselures rondes, saillantes, blanchâtres, de consistance pâteuse.

A la coupe, il ne persiste aucune apparence de tissu rénal sain, le rein n'est plus qu'un assemblage de loges arrondies plus ou moins régulières variant du volume d'une petite pomme à celle d'une noix ; les cavités ont une paroi lisse, elles sont séparées par des cloisons rares, d'aspect fibreux, limitées du côté de la surface par une coque très mince de même apparence ; elles sont entièrement remplies par une masse pâteuse, molle, d'un blanc laiteux, absolument analogue à du caséum. Le bassinnet, de ce côté, n'est nullement dilaté.

L'uretère droit est très altéré, il est diminué de volume et de largeur, il a perdu toute la flexibilité et la transparence normale de ses parois. C'est un cordon fibreux, dur, présentant deux points rétrécis filiformes, l'un au collet du bassinnet, l'autre à trois centimètres plus bas, et entre ces deux rétrécissements, une petite dilatation ampullaire fusiforme remplie de la même matière que le rein.

Vessie petite, sans ulcérations.

Uretère gauche flexueux, bosselé. Paroi épaissie, fibreuse avec des replis valvulaires formant rétrécissement.

Rein gauche : Lésions de pyélite suppurée avec dilatation du bassinnet et des calices.

Foyers tuberculeux dans les deux épидidymes.

OBSERVATION III (Résumée)

(BONNEAU. — *Société anatomique*, mai 1899).

Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures.

Actuellement, arthrite fongueuse tarso-métatarsienne droite. Etat général bon. Respiration rude dans la fosse sus-épineuse gauche. Urines normales, sans pus ni albumine

4 mai. -- Amputation de Chopart. Vomissements. Température 37°.

6 mai. Vomissements. Température 38°. Pas de diminution de la quantité des urines. Couche de mucus strié de sang au fond de l'urinal. Coma. Mort.

Autopsie. — Rein droit oblitéré, légèrement diminué de volume. A la coupe, destruction de la substance rénale réduite à une mince coque de substance corticale. La substance médullaire est complètement détruite et remplacée par des masses caséuses, de consistance analogue à celle du mastic. Nombreux bacilles de Koch.

Uretere légèrement augmenté de volume et complètement imperméable. A la coupe il est complètement oblitéré par de la matière caséuse dans sa partie supérieure, le bassinnet en est également rempli.

Rein gauche sain mais hypertrophié. Vessie recouverte d'un dépôt pseudo-membraneux. Quelques tubercules crus au sommet gauche.

OBSERVATION IV (Résumée)

(TUFFIER. — *Archives générales de médecine*, mai 1892).

B... Marie, 19 ans, entre à l'hôpital Cochin pour un abcès froid au pli de l'aîne, abcès formé de deux lobes, l'un fémoral, l'autre iliaque.

Pas de troubles génito-urinaires antérieurs.

L'abcès est ouvert et la malade meurt le 12 septembre de cachexie progressive.

Autopsie. — Trajet fistuleux remontant jusqu'aux vertèbres lombaires et entourant l'uretère.

A la dissection de l'uretère, on trouve que celui-ci à ses deux tiers inférieurs séparé de l'abcès froid est normal. Au point où il se confond avec les parois de l'abcès, il est représenté par un cordon dur, et il existe à ce niveau une oblitération complète de sa lumière, le cathétérisme même avec un fin stylet est impossible. Cette oblitération se continue jusqu'au niveau du bassin.

Quant au rein, il présente un aspect spécial. Il n'est pas augmenté de volume, il est légèrement bosselé, sa couleur est grisâtre, il n'est plus représenté que par une mince membrane et à la coupe on voit que cette membrane semblable à une baudruche envoie dans l'intérieur du rein quelques minces lamelles transparentes. Toute la masse qu'elle renferme est un véritable mastic uniforme, sans nodosités, sans foyers de ramollissement, de couleur blanc grisâtre, gardant l'empreinte du doigt. C'est à la consistance près exactement, le contenu d'un kyste dermoïde. Toute cette masse est dense, elle ne laisse écouler aucun liquide à la coupe.

Les artères et les veines rénales sont complètement atrophiées.

L'examen microscopique et bactériologique, a été pratiquée au laboratoire du professeur Cornil, il a démontré la nature bacillaire par examen direct et inoculation.

OBSERVATION V (Résumée)

(Du PASQUIER. — *Thèse de Paris*, 1894)

P. . . , 27 ans, cocher, entré le 5 février 1891. Le malade entre pour des étouffements, œdème des paupières, brouillards devant les yeux.

Le 11 décembre 1890 le malade prend froid, il s'alite, cinq à six jours après il ressent des douleurs violentes dans la région lombaire, ces douleurs siégeaient des deux côtés et ne s'irradiaient pas. Quant à l'œdème et aux troubles de la vue ils sont apparus vers le 17 janvier 1891. L'œdème est resté limité aux paupières, rien aux malléoles.

Depuis trois semaines il urine davantage et plus souvent.

Il est obligé de se lever la nuit, quelquefois jusqu'à quatre fois par nuit et chaque fois il urine beaucoup. Il y a pollakiurie et polyurie. Ce matin on trouve deux litres et demi d'urine et le malade en a perdu, dit-il, pas loin d'un litre en allant à la garde-robe.

Toux et crachats sanguinolents, céphalée, pas de petits signes de brightisme.

Cœur : Impulsion forte. Bruit de galop.

Râles d'œdème pulmonaire.

Urines : Albumine.

Antécédents : deux chancres il y a trois ans. Céphalée ; perte des cheveux, éruption de boutons. Actuellement syphylides papuleuses au front. Cicatrices aux jambes. Bronchite il y a dix ans.

Du 8 au 22 février, date de la mort, les urines deviennent de plus en plus rares et l'albumine augmente.

A l'autopsie on trouve un rein très hypertrophié formé d'une masse unique de matière caséuse et d'une enveloppe fibreuse. Le bassin est distendu et l'uretère oblitéré à sa partie supérieure. Toute trace de parenchyme rénal a disparu ; c'est un type de dégénérescence massive.

OBSERVATION VI

(ALBARRAN ET COTTET. — *Société anatomique*, 27 janvier 1899)

Jeune femme de 30 ans, ayant toutes les apparences de la santé. Cette jeune femme a eu, il y a quelques années, des douleurs rénales du côté droit qui ont été suivies de l'expulsion par l'urèthre de petits calculs. Il s'est produit en outre quelques hématuries peu abondantes vers la même époque. Depuis, la malade se plaint toujours de son rein droit. Les urines sont ordinairement claires. Jamais on n'a trouvé de bacilles de Koch. L'examen cystoscopique n'a pas révélé d'autres particularités qu'une cicatrice siégeant au niveau de l'orifice de l'uretère droit et s'opposant au cathétérisme de ce conduit.

Le rein droit était perceptible à la palpation et semblait augmenté de volume.

On ne trouvait rien d'anormal au rein gauche et tous les autres appareils étaient sains.

En présence de cet ensemble symptomatique d'une lithiase rénale on pratique une néphrectomie. Cette opération fait constater l'existence de lésions tuberculeuses qui ont déterminé l'extirpation immédiate de l'organe.

Les suites opératoires ont été des plus simples et actuellement la malade est en voie de guérison.

Ce rein coupé suivant son bord convexe montre une série de loges du volume d'une noix environ, limitées par une paroi épaisse et contenant une matière caséeuse en voie de prendre la consistance mastic.

Ces cavernes, car il s'agit là de cavernes tuberculeuses sont séparées les unes des autres par des travées de parenchyme rénal ; elles siègent dans la zone périphérique, dans la zone corticale, elles ne communiquent pas avec le bassinet, les papilles sont intactes et ne présentent pas trace de processus ulcéreux.

Le bassinet n'est pas dilaté, sur ses parois, ainsi que sur celles de l'uretère on ne trouve que des lésions minimales de la muqueuse. Quant à la vessie elle n'offrait d'autres lésions que la cicatrice attestant une ulcération ancienne circonscrite autour de l'orifice urétéral droit.

OBSERVATION VII (Résumée)

(GARNIER. — *Revue Médicale de l'Est* 1903)

Femme de 42 ans, ouvrière en chaussures. Il y a 4 ans accouchement prématuré. Eruption spécifique, 12 enfants, 7 morts, la plupart de méningite. Bronchites depuis l'enfance, toux tous les hivers, hémoptysies.

Elle entre pour de l'oppression continue depuis 2 ans avec exacerbations passagères.

Actuellement femme pâle, bouffissure de la face. Pas

d'œdème. Expectoration peu abondante. Induration légère du sommet droit.

Hypertrophie cardiaque. Bruits forts sans souffle. Pouls = 90.

Urines claires abondante Q. = 1900. D = 1011 renfermant 5 grammes d'albumine par litre. Pollakiurie, la malade se lève plusieurs fois dans la nuit. Pas de douleur à la miction.

Règles régulières.

Anorexie. Constipation. Céphalée. Insomnie.

Evolution de la néphrite chronique à petit rein : œdèmes, dyspnée, péricardite, délire, coma, mort.

Autopsie. — Rein gauche : tuberculose massive du rein caractérisée par la dégénérescence totale de la glande qui est transformée en un bloc solide dense avec quelques concrétions plus compactes exactement semblable à du mastic de vitrier. Cette masse est incomplètement divisée par de minces cloisons partant de la membrane d'enveloppe. Les calices et le bassinnet sont transformés en un ensemble fibreux, compact s'étendant aussi à la partie supérieure de l'uretère qui est oblitéré à son origine. La capsule fibreuse n'est presque pas épaissie et il n'y a pas trace de périnéphrite.

Les dimensions des reins sont :

	DROIT	GAUCHE
Longueur	9.5	9
Largeur	4.5	5
Epaisseur	2.5	3

Rein droit : Sclérosé, granuleux La capsule se détache difficilement; au microscope lésions de néphrite interstielle.

Poumons : Gauche : œdème, emphysème.

Droit : Œdème, nodules caséux au sommet.

Cœur : Globuleux. Hypertrophie du ventricule gauche. Athérome aortique. Epanchement de 300 grammes de liquide dans le péricarde.

Appareil génital sain. Petit kyste de l'ovaire droit.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(MONCANY et DELAUNAY. — *Société Anatomique*, avril 1905)

Malade entre le 19 janvier 1904, pour une hernie inguinale gauche, à laquelle il attribue des douleurs abdominales, des alternatives de diarrhée et de constipation remontant à un an.

Son aspect cachectique (ensemble phtisique) le fait envoyer en médecine, où on est frappé par son agitation et l'accélération de son pouls. Tubercule anatomique de l'index gauche. Ganglions axillaires. Adénopathie inguinale. Rien au cœur ni aux poumons. Température 37°5, Rien du côté des urines.

29 janvier. — Température 39°6, vives douleurs abdominales avec défense musculaire. Dyspnée. Œdème de la face et des membres supérieurs.

31 janvier. — Ablation du tubercule anatomique. Explosion d'une granulie à localisation surtout abdominale. Quelques signes pulmonaires.

Autopsie. — Poumons : pas de lésions. Granulie pleurale.

Cœur gros. Ganglions médiastinaux.

Rein droit : hypertrophié, quelques granulations tuberculeuses.

Rein gauche : poids, 990 grammes. Longueur : 21 centimètres. Cavernes multiples qui vont des dimensions d'un pois à celles d'une grosse noix et sont remplies de produits caséeux. Le bassin est rempli de matières caséuses.

L'uretère dilaté, rigide, du volume du petit doigt est obstrué par des produits caséux.

Vessie : quelques ulcérations.

Appareil génital indemne.

OBSERVATION IX

(LEGÈNE. — *Société anatomique*, juin 1906)

C'est un rein doublé de volume dont le parenchyme est presque complètement détruit par la caséification, on ne

trouve plus à la périphérie de l'organe qu'une mince bande de tissu rénal épaisse d'un demi-centimètre ; tout le reste du rein est transformé en une vaste poche remplie de caséum ; le bassin est lui aussi couvert d'ulcérations tuberculeuses et sa paroi infiltrée de tubercules caséeux.

La tuberculose a provoqué ici une destruction pour ainsi dire complète du rein, c'est la tuberculose caséuse massive dont Tuffier rapporte des exemples dans son article du Traité de chirurgie.

OBSERVATION X

(KRAUSS. — *Beitraege zur Klinische Chirurgie*, 1908)

Femme de 50 ans observée à la clinique de Bruns. Il s'agit d'un cas de tuberculose primitive avec lésions secondaires urétérales et sténose de l'uretère. La tumeur était du volume d'une tête d'adulte, fluctuante, il n'y avait pas de fièvre ; l'urine était normale, la vessie était saine, la fonction du rein malade suspendue et celle du rein opposé saine.

Néphrectomie lombaire. L'uretère irrégulièrement dilaté, rempli de masses caséuses, était complètement oblitéré au voisinage de la vessie. Guérison complète se maintenant six mois après l'intervention.

OBSERVATION XI (Résumée)

(GALLAVARDIN et REBATTU. — *Lyon Médical*, juin 1909)

A..., G., 52 ans, tisseur. Entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Eucher, le 13 mai 1908, parce qu'il est oppressé.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans de pneumonie. Mère morte à 53 ans de maladie inconnue. Un frère mort d'une maladie de foie.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Le malade s'est toujours bien porté jusqu'à ces dernières années. Pas de spécificité, pas d'éthylisme. Toux tous les hivers. Jamais d'hémoptysies.

Il fait remonter le début de ses accidents à 5 ou 6 mois, il

6 M L

aurait eu alors des phénomènes grippaux : courbature générale, céphalalgie, etc., et aussi un peu de dyspnée. Il ne se soigne pas. Il se produit alors des crises de dyspnée durant trois heures et terminées par la toux.

A l'entrée, homme robuste présentant une dyspnée légère au repos. Léger œdème des jambes.

Pointe très en dehors du mamelon dans le 6^e espace. Pas de choc en dôme. Premier bruit sourd. Pas de galop. Souffle systolique sans propagation. Artères dures. Tension élevée.

Thorax globuleux. Râles d'œdème.

Pas d'ascite, le foie déborde le rebord costal d'un travers de main et l'on peut sentir son bord inférieur.

Système nerveux rien.

Urines pâles avec disque d'albumine.

2^e séjour. — Augmentation de la dyspnée. Pas d'œdème des jambes. Les urines donnent avec l'acide azotique un mince disque d'urates et un assez gros disque d'albumine.

3^e séjour, 6 octobre. — Malade très dyspnéique. Œdème des membres inférieurs et du scrotum. 5 à 6 litres d'ascite.

Râles d'œdème aux deux bases.

Souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aiselle. Pouls régulier. Tension : 22.

Urines : albumine.

25 octobre. — Dans la nuit, malaise subit. Mort.

Autopsie, 26 novembre. — Pas de liquide dans les plèvres. Ascite assez considérable.

Reins. Le rein droit présente les lésions de la néphrite chronique à gros rein rouge. Il pèse 220 grammes. La surface est bosselée avec, par places, trois ou quatre dépressions cicatricielles profondes, vestige, sans doute, d'infarctus anciens. La substance corticale n'est pas diminuée d'épaisseur et présente l'aspect induré et lardacé caractéristique. A signaler un gros kyste au pôle supérieur.

Le rein gauche est petit, avec un peu de périnéphrite. Sa surface est très irrégulière. A l'incision, on trouve dans sa

moitié inférieure deux kystes à contenu mastic qui sont la signature certaine d'une tuberculose rénale, l'un est gros comme une petite noix, l'autre comme une noisette. Ils sont complètement remplis de caséum. Leur paroi fibreuse est épaissie et tout le pôle inférieur du rein est transformé en un tissu fibreux avec dilatations vasculaires. La partie supérieure du rein présente des lésions de néphrite chronique avec surface ratatinée, chagrinée, et aspect lardacé classique de la substance corticale qui n'est pas diminuée de volume. Il y a, d'ailleurs, une transition insensible entre cet aspect de néphrite du pôle supérieur et l'aspect fibreux des parties inférieures. L'uretère, recherché dans le pédicule rénal, a été retrouvé et aboutissait aux calices du pôle supérieur.

Cœur : poids, 570 gr. Il est à la fois hypertrophié et dilaté tant dans ses cavités droites que gauches. Le ventricule gauche ne présente pas l'aspect du cœur de Traube, les parois sont épaissies mais très dilatées. A la coupe on ne trouve pas trace de sclérose. Pas de lésions valvulaires sauf un peu d'endocardite chronique spontanée, avec anévrysmes riziiformes de la valve mitrale postérieure.

L'aorte est très modérément athéromateuse avec seulement quelques plaques jaunes; une ou deux plaques molles sans ulcérations ni calcifications.

Les surrénales ne présentent sûrement pas d'hypertrophie corticale. Elles pèsent huit grammes chacune.

Le poumon gauche est congestionné dans son ensemble et ne présente pas de lésions emphysémateuses bien intenses.

Rien d'anormal au sommet.

Pour le poumon droit ce qui frappe c'est un œdème aigu généralisé, très accentué. Il suffit de presser le poumon pour faire rendre des flots de liquide spumeux au sommet comme à la base. Il existe un gros infarctus dans le lobe moyen avec caillot très net dans l'artère. Au sommet cicatrice déprimée due à d'anciennes lésions scléreuses.

Foie : aspect cardiaque et légèrement cirrhotique.

Examen histologique (professeur Paviot) (fixation à l'alcool, inclusion à la gomme-picrocarmin).

Paroi des kystes à contenu mastic. Cette paroi est oblitérée par un tissu rénal extrêmement modifié et scléreux au plus haut degré. Sur un fond fibrillaire rose on trouve çà et là des groupes de tubes très altérés remplis de substance hyaline ou colloïde à épithélium lamelleux. On trouve également quelques glomérules complètement fibreux et un nombre considérable d'artères de calibres très divers complètement ou incomplètement oblitérées. Il y a aussi quelques îlots de fibres musculaires lisses hyperplasiées entourant les artères oblitérées. La paroi de la poche elle-même est formée par une condensation de lames fibreuses constituant comme une sorte de coque. A sa surface interne on voit des éléments granuleux mal colorés qui représentent les premières couches du caséum. Nulle part on ne trouve trace de follicule tuberculeux.

Pôle supérieur du rein gauche. Lésions analogues à celles précédemment décrites et constituées par une sclérose très marquée. Les tubes sont cependant un peu moins lésés. A noter qu'on voit en certains points de nombreux capillaires très fins. Dans leur voisinage le stroma est beaucoup plus lâche et a un aspect myxoïde, il contient des gouttelettes graisseuses.

Rein droit. Il est le siège de lésions de néphrite intense encore en évolution. Il existe une sclérose diffuse étendue sur toute la surface de la coupe jusque dans les pyramides et seulement plus marquée çà et là sous forme d'amas étoilés. Dans ce tissu de sclérose on trouve un grand nombre de cellules diapédésées. Les tubes sont plutôt volumineux avec un épithélium qui quelquefois comble la lumière et ne présente pas d'autres altérations que celles qu'on voit dans les reins pris aux autopsies. Les glomérules eux aussi sont volumineux, beaucoup ont une capsule épaissie et scléreuse. Quelques-uns sont fibro-hyalins.

OBSERVATION XII (Résumée)

(GALAVARDIN et REBATTU. — *Lyon médical*, juin 1909)

P..., J., 60 ans, tisseur, est amené à l'hôpital dans le coma le 23 janvier 1909. C'est pendant qu'il se rendait à son travail qu'il perdit brusquement connaissance et tomba comme une masse.

Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires.

Bonne santé antérieure, habitudes éthyliques.

A l'entrée, hémiplegie gauche avec paralysie de la face du côté gauche. Exagération des réflexes. Trépidation épileptoïde. Babynski à gauche. Hypoesthésie aux membres et à la face.

Aux poumons, râles diffus prédominant à gauche.

Cœur : Pointe dans le 5^e espace Bruits réguliers. Ebauche de galop.

Urines claires. Gros disque d'albumine. Température : 38°5.

6 février. — Agitation. Incontinence d'urine. Les urines sont abondantes et claires et contiennent de l'albumine.

Aux poumons, râles fins à la base droite. Crachats muco-purulents.

16 février. — Mort.

Autopsie : 17 février. — Le rein gauche, qui pèse 210 grammes, présente une périnéphrite scléreuse très accentuée, rendant difficile l'ablation de l'organe qui reste entouré de la capsule adipeuse. A la coupe, le rein a tout à fait l'aspect du rein mastic; il existe, en effet, sept ou huit loges du volume d'une noix, absolument comblées par un liquide pâteux ressemblant à du lait de chaux ou à un mastic clair. Ces loges son arrondies et séparées les unes des autres par des cloisons fibreuses.

Il existe encore au niveau du lobe supérieur un morceau de parenchyme de la grosseur d'une noisette paraissant scléreux. Autour du rein périnéphrite accusée avec adhérences péritonéales prédominantes dans la cavité abdominale supé-

ricure, estomac, foie, angle gauche du colon. Les bassinets sont refoulés par les formations kystiques. L'uretère recherché avec beaucoup de soin dans le pédicule rénal, n'a pu être retrouvé par suite, sans doute, d'une transformation fibreuse ou d'une atrophie totale.

Le rein droit est volumineux et pèse 210 grammes. La capsule se détache facilement. Pas de kystes. Somme toute, pas de lésions de néphrite bien évidente macroscopiquement.

L'aorte est peu athéromateuse et seulement dans sa partie descendante.

Le cœur pèse 350 grammes, il est un peu et généralement hypertrophié; pas de lésions valvulaires.

Poumons : Cicatrices de tuberculose ancienne. Pour le reste des deux poumons lésions de bronchite diffuse.

Le foie pèse 1500 grammes et paraît normal.

Le cerveau est le siège d'une hémorragie cérébrale très étendue dans l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire.

Examen histologique (Prof. Paviot). Fixation au Muller paraffine, hématéine, éosine.

Paroi des kystes a contenu mastic. Elle est constituée par un tissu très scléreux dans lequel on reconnaît quelques tubes à contenu hyalin et quelques glomérules complètement oblitérés. A noter qu'il existe une infiltration inflammatoire beaucoup plus considérable qui, par endroits, forme de véritables foyers, mais sans follicules tuberculeux, sans cellules géantes. L'hyperplasie des fibres musculaires lisses est très considérable.

Pôle supérieur : Lésions de néphrite scléreuse intense, avec quelques points étoilés où la sclérose est plus dense. Il existe une assez grande quantité de cellules inflammatoires. Les cellules des tubes sont très altérées, volumineuses. Pas de trace de follicules tuberculeux.

Rein droit : Il est le siège de lésions de néphrite chronique. Les glomérules sont volumineux, quelques-uns sclé-

reux. Les tubes sont serrés les uns contre les autres en certains points avec leur épithélium volumineux, en d'autres ils sont séparés par des travées de sclérose.

OBSERVATION XIII

(BÉRARD et PATEL, *Province Médicale*, 1910)

Il s'agit d'une malade, âgée de 35 ans, qui avait toujours joui d'une excellente santé. D'un aspect florissant, elle vaquait aux soins de sa maison quelques jours encore avant notre opération. Mariée, elle perdit un premier enfant de diarrhée, en nourrice, elle a encore une fille de neuf ans, chez qui on ne relève, comme chez la mère, aucun signe de tuberculose viscérale ou ganglionnaire. On note seulement chez la mère une tache lupique à la fesse gauche.

Il y a 5 ans, la malade constata, pour la première fois, la présence dans le flanc d'une masse un peu mobile, indolore qui déterminait simplement une sensation de pesanteur et qui augmenta peu à peu de volume jusqu'au début de 1909, où elle subit une poussée plus active, sans entraîner d'ailleurs aucun trouble que d'empêcher le port du corset. Pendant ces derniers mois la menstruation, jusque là régulière et modérée, était devenue abondante et plus fréquente (tous les vingt à vingt-cinq jours); c'est la raison qui décida cette femme à prendre l'avis d'un chirurgien.

Je la vis en septembre dernier. Elle présentait dans le flanc droit une tumeur du volume d'une tête d'adulte, arrondie, un peu bosselée, indolore à la pression, mobilisable à travers la paroi, un peu abaissée dans les fortes inspirations, séparée du bord inférieur du foie, par une bande de sonorité. Cette masse était rénitente plutôt que fluctuante, sans sonorité antérieure, elle ballottait assez franchement. Comme, d'autre part, l'examen génital était négatif et qu'on ne pouvait songer à un fibrome ou à un kyste de l'ovaire même avec pédicule très étiré, il fallait bien songer à un gros rein.

Et, pourtant, il n'y avait jamais eu ni sang, ni pus, ni albumine, ni sucre dans les urines, ni température, ni douleurs d'étranglement rénal, ni variations dans la quantité des urines émises. Je contrôlai, par une observation de quelques jours, ces renseignements très affirmatifs de la malade. Indécis entre une hydronéphrose, un kyste hydatique du rein ou une de ces formes rares de rein polykystique unilatéral qui évoluent d'ailleurs exceptionnellement sans albuminurie, je prolongeai l'observation pendant un mois sans obtenir un nouveau document pour le diagnostic.

Au bout de ce temps, décidé à une intervention, je demandai à M. Gauthier de vouloir bien me renseigner sur l'état du rein gauche par le cathétérisme de l'uretère, il obtint de ce côté, une urine claire, abondante et normale. Le cathétérisme de l'uretère droit ne fut pas pratiqué.

A cause du volume de ce rein et de l'absence de tout phénomène infectieux, nous résolûmes de l'aborder par la voie antérieure. La néphrectomie fut faite avec l'assistance de M. Gauthier le 19 octobre.

Le péritoine pariétal antérieur fut incisé sur le bord externe du grand droit, le péritoine pariétal postérieur sur la tumeur elle-même qui apparut rouge, livide, semée de taches plus claires avec une consistance pâteuse. Nous pensâmes aussitôt à un rein tuberculeux fermé et, pour éviter tout risque de contamination du péritoine, dès que la face antérieure de la tumeur fut découverte, un surjet au catgut accola sur tout le pourtour de celle-ci les deux séreuses pariétales antérieure et postérieure. La décortication se poursuivit sans aucune difficulté et sans le moindre incident, même pour le dégagement du pôle supérieur très peu engagé sous le foie. L'uretère, repéré, fut lié et coupé à dix centimètres du hile, les vaisseaux rénaux d'un calibre réduit, ainsi qu'il arrive dans ces cas, furent liés séparément et le rein enlevé.

La vaste loge laissée vide fut rapidement diminuée de capacité par les anses qui refoulèrent concentriquement les feuillets péritonéaux; nous pûmes donc nous borner à placer

un drain assez gros entouré d'une mèche de gaze qui sortit au point déclive de la plaie ; la paroi fut solidement suturée à trois plans.

Pendant quatre jours, la malade eut des oscillations thermiques jusqu'à 38°,7 sans qu'il s'écoulât du drain d'autre liquide que de la sérosité sanguinolente ; au cinquième jour la mèche fut enlevée, le drain beaucoup réduit de calibre, la malade put garder le décubitus ventral. De suite, la température revint à la normale. Les urines, de quantité réduite à 500 grammes d'abord, remontèrent à 1.000, puis 1.200 grammes toujours très claires, malgré une atonie vésicale qui nécessita le cathétérisme durant trois ou quatre jours. A signaler également quelques coliques intestinales partant de l'angle droit du colon probablement un peu coudé par la suture des feuilletts péritonéaux. La plaie a été complètement cicatrisée avec une paroi solide au vingtième jour.

La tumeur enlevée pèse 1.200 grammes ; elle correspond à une coque rénale de 2 à 4 millimètres d'épaisseur, fibreuse, lobulée par des cloisons incomplètes qui font communiquer entre elles la plupart des loges remplies de caséum pâteux. Le bassin est remplacé par une masse fibro-lipomateuse dans laquelle se perd l'uretère réduit à un cordon fibreux. En dehors du hile rénal, sur la hauteur de 8 centimètres où il a été réséqué, cet uretère présente, en outre, plusieurs étranglements fibreux, les uns incomplets, les autres complets, sans qu'il soit possible de retrouver sur le conduit quelque ulcération bacillaire expliquant la formation de ces rétrécissements.

La malade, revue fin 1910, va bien. Il n'y a rien de nouveau du côté de son appareil urinaire. Elle aurait eu une hémoptysie légère.

OBSERVATION XIV

(BÉRARD et PATEL. — *Province Médicale*, 1910)

Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, Mme D..., entrée le 24 juillet 1906 dans le service du professeur Ja-

boulay, que j'avais l'honneur de suppléer. Elle venait à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs vives et constantes survenues depuis deux mois et dont elle ne soupçonnait pas l'origine. Cette malade avait fort bon aspect ; elle n'avait jamais été souffrante antérieurement ; elle n'avait pas d'enfant, ses règles avaient cessé depuis six mois environ. Rapportant le début de son affection à deux mois à peine, elle se plaint uniquement de douleurs continues, profondes, siégeant dans le flanc gauche, remontant jusqu'à la région lombaire et descendant jusque dans la cuisse du même côté. Elle n'accuse aucun trouble digestif, respiratoire, elle n'a jamais eu aucun symptôme urinaire, quel qu'il soit. Elle n'a pas maigri. A l'examen, on constate que l'abdomen est absolument souple ; dans le flanc gauche on perçoit aussitôt une tumeur très volumineuse, semblable à une tête de fœtus, qui n'avait jamais attiré l'attention de la malade ; elle est mobile, peu douloureuse ; elle semble presque fluctuante : le ballonnement rénal est net ; en avant de la tumeur, sonorité très marquée.

Le reste de l'examen abdominal est entièrement négatif ; le rein opposé n'est pas perçu ; on ne sent rien d'anormal du côté des organes génitaux.

Les urines, examinées avec soin pendant quelques jours, n'ont jamais rien présenté d'anormal ; pas d'albumine, pas de pus, pas de sang ; il n'y avait, du reste, ni polyurie, ni pollakiurie, ni mictions douloureuses.

Le diagnostic hésitait entre une tumeur splénique et une tumeur rénale ; cependant, étant donné les caractères très nets du ballonnement, on pencha pour une tumeur du rein et, devant l'absence de signes urinaires et de signes généraux, on songea à une hydronéphrose.

L'opération eut lieu le 27 juillet 1906. Laparotomie latérale en dehors du bord externe du grand droit du côté gauche ; un gros coussin rond est placé au-dessous de la région lombaire qui se présente ainsi très largement. Incision du péritoine pariétal antérieur ; on constate qu'il n'y a rien dans la cavité péritonéale et que la tumeur est bien rénale ; le péri-

toine pariétal postérieur est alors incisé à 2 ou 3 centimètres en dehors du bord externe du colon descendant ; on peut alors élever très facilement ce dernier et le détacher entièrement de la tumeur ; comme l'a recommandé M. Villard depuis longtemps, le péritoine pariétal postérieur est suturé immédiatement au péritoine antérieur. Le ventre est alors fermé.

La tumeur est alors isolée facilement ; le pôle supérieur, plus adhérent est détaché et on luxe le rein à l'extérieur ; l'artère et la veine rénales sont liées isolément sous le contrôle direct de la vue, l'uretère est détaché sur une longueur de plusieurs centimètres, il est également lié. Fermeture complète de la paroi antérieure ; incision lombaire postérieure pour laisser passer un drain.

Les suites opératoires furent très simples : la quantité des urines fut de 500 grammes le premier jour, puis remonta rapidement au taux normal.

Le 31 juillet, l'analyse des urines donnait le résultat suivant : albumine, 0 gr. 35, urée, 12 gr. 92, phosphates, 0,98. L'albumine disparaît les jours suivants.

Depuis, la malade va tout à fait bien ; revue le 12 octobre 1908, on constatait que la région rénale gauche était entièrement souple, le rein droit était gros, facilement perceptible, il s'agissait sans doute d'une hypertrophie compensatrice ; il n'y avait aucun trouble urinaire. Comme la malade se plaignait un peu, on lui fit porter une sangle Glénard. L'état général est très bon, la malade a repris 6 kilogs. Ce résultat s'est maintenu depuis, il date donc de plus de trois ans.

Le rein enlevé pesait 650 grammes ; il était bosselé, irrégulier, pseudo-fluctuant en certains points. A l'ouverture, on constatait l'absence complète de tissu rénal. L'organe était réduit à une coque épaisse de quelques millimètres à peine, chaque loge renfermait une substance dure de la couleur et de la consistance du mastic. Le bassinnet était réduit à un simple canal, il ne contenait ni liquide, ni matière caséuse ; l'uretère qui avait été enlevé sur un assez long trajet, était entièrement oblitéré depuis son orifice dans le bassinnet.

OBSERVATION XV

(PAVIOT et DELACHANAL. — *Revue de Médecine*, 1910)

P..., Guillaume, 42 ans, tulliste, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, le 10 mars 1909.

Dix frères ou sœurs morts entre 10 et 38 ans, un tuberculeux, un cardiaque. Marié sans enfants. Femme bien portante.

Pas de maladies avant 20 ans. Refusé au service militaire pour tuberculose génitale. A 27 ans séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse pour tuberculose testiculaire, pas d'opération.

Depuis 15 ans l'état se maintient, mêmes troubles avec mictions fréquentes; pas de douleurs à la miction.

Il y a un an vomissements, céphalée, insomnie.

Il y a deux mois aggravation, vomissements alimentaires céphalée frontale continue, œdème des membres inférieurs, enfin il y a trois semaines dyspnée intense.

A l'entrée, malade amaigri, peau sèche et rugueuse, œdème des jambes très marqué.

Au cœur voussure de la région précordiale, bruit de frottement péricardique. Pouls tendu, pas de dyspnée.

Foie volumineux, non douloureux, dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes. Pas de matité splénique.

Palpation abdominale ou lombaire pas douloureuse. Ventre souple, sans ascite. Pas de troubles digestifs, langue sèche, appétit conservé, ni diarrhée, ni constipation.

Toucher rectal : prostate dure, lisse, développée au lobe gauche, pas de nodosités sur elles, ni sur les vésicules; légère douleur à la pression sur la prostate.

Testicule gauche : noyau induré au niveau de la tête de l'épididyme, épididyme droit quelques noyaux durs.

Urines troubles, mucus abondant, gélatineux, contenant des cylindres hématiques. L'urine est pâle, et contient un gros disque d'albumine.

Réflexes rotuliens normaux. Les pupilles réagissent. Autopsie 21 mars.

Poumon droit : anthracose marquée, engouement, spume rosée abondante.

Poumon gauche : cicatrice au sommet, engouement.

Péricarde adhérent, symphyse récente.

Cœur énorme. Poids 900 grammes. Pas de lésions orificielles.

Le rein droit est transformé complètement en cinq géodes à contenu mastic séparées par des cloisons de substance rénale.

Rein gauche hypertrophié, un peu dur ; présente une dilatation modérée de ses calices et de son bassinnet. Capsule adhérente, substance corticale granuleuse.

Les uretères sont dilatés. Uretère gauche facile à cathériser jusque dans la vessie et n'offre pas de lésions, ni dans sa paroi, ni dans sa muqueuse.

L'uretère droit est très induré et oblitéré dans sa moitié inférieure et l'on ne peut passer ni par la vessie, ni par une incision faite au-dessous de l'oblitération. D'ailleurs, dans sa partie perméable, sa lumière est occupée par un contenu mastic et de distance en distance l'on est arrêté. On s'assure par des coups de ciseaux donnés en travers, que des oblitérations se montrent jusqu'au niveau du bassinnet. Le bassinnet est épaissi, lardacé, adhérent à la graisse qui l'entoure ; en allant avec précaution et à coups de ciseaux, on s'aperçoit que toute lumière a disparu du bassinnet droit.

La vessie donne la sensation d'un sac de noix, elle est épaissie, à logettes, avec concrétions calcaires dans la portion prostatique de l'urèthre.

La prostate renferme deux énormes calculs.

Testicules. A droite, vaginale non symphysée. Vers la queue de l'épididyme, noyau fibreux sans caséum, la tête est moins fibreuse, elle renferme une collection encore liquide.

A gauche, adhérences œdémateuses. Cicatrice blanche sur le testicule.

Foie gros. Rate volumineuse et ferme. Estomac, pas d'altérations.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le docteur BÉRARD)

Mme J... , 46 ans. Mariée, sans enfant.

Antécédents héréditaires (?).

Antécédents personnels : La malade a été soignée, il y a 19 ans, pour une **péritonite tuberculeuse** à forme ascitique probablement, car les **renseignements** fournis par son médecin sont, sur ce point, assez précis : **épanchement** assez considérable avec petite élévation de température. **Pas** d'autres lésions abdominales pouvant expliquer l'ascite. La **guérison** avait été obtenue en plusieurs mois par le traitement général et la revulsion sous forme de vésicatoire.

Depuis, bonne santé apparente, quoique la malade soit restée maigre, car son poids a été en moyenne de 66 kilos avec une taille de 1 mètre 63 à 1 mètre 65.

Aucun trouble digestif, hépatique ou urinaire. Jamais ni sang, ni pus dans les urines, dont la quantité est un peu supérieure à la normale ; 2 litres par jour en moyenne sans variation de quantité notable d'un jour à l'autre.

L'analyse, au moment de l'examen, ne révèle ni sucre, ni albumine.

Dans le flanc droit on perçoit facilement une masse grosse comme une tête d'adulte occupant la place d'un rein abaissé, de contour assez arrondi, vaguement lobulé, de consistance rénitente plutôt que fluctuante, assez mobile, donnant le ballonnement. On trouve une zone de sonorité en avant, et une autre bande de sonorité sépare la tumeur du foie. Cette tumeur n'est pas abaissée par les mouvements respiratoires et la malade n'en soupçonnait pas même la présence. Elle ressentait simplement une gêne un peu douloureuse à la pression prolongée du corset.

Dans ces conditions et à cause des **antécédents**, le diagnostic porté a été celui de gros rein tuberculeux avec oblitération de l'uretère. La malade a refusé toute intervention.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose rénale fermée d'emblée est caractérisée par la transformation plus ou moins complète du parenchyme rénal en une matière caséuse analogue à du mastic de vitrier s'accompagnant d'une oblitération simultanée de l'uretère.

II. — Cette oblitération urétérale semble être produite par le refoulement progressif de la paroi interne du bassinnet contre sa paroi externe sous l'influence du développement excentrique des masses caséuses dans un rein devenu plus mobile et presque toujours en état de ptose légère.

III. — La physionomie clinique de la forme chirurgicale répond le plus souvent à celle du gros rein simplement gênant ou peu douloureux. L'examen des urines est négatif.

IV. — Le diagnostic sera basé sur les signes physiques, les antécédents et l'insuccès du cathétérisme urétéral.

V. — Le traitement chirurgical sera le seul admis. La néphrectomie lombaire peut et doit être utilisée.

pour les reins caséeux massifs peu volumineux. La néphrectomie transpéritonéale avec isolement de la séreuse par le procédé de Villard, sera considérée comme l'opération de choix pour les reins volumineux.

Le Président de la thèse

A. PONCET.

Vu:

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 1^{er} décembre 1910.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — *Association française d'urologie*, 8^e Congrès.
octobre 1904.
Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1908,
n^o 2. 1909.
La Clinique. Octobre 1908.
- ALBARRAN et COTTET. — *Bulletin de la Société anatomique*
Février 1899.
- ANDRÉ. — *Revue Médicale de l'Est*, 1907.
- ARAGON. — Thèse Paris, 1894.
- BAUGLE. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901.
- BAZY. — Thèse de Paris, 1880.
Bulletin de la Société de chirurgie de Paris, 1900
- BAZIN. — Thèse de Paris, 1907.
- BERG. — *Association française d'urologie*, 8^e session, 1905.
- BÉRARD et PATEL. — *Province Médicale*. Janvier 1910.
Lyon Chirurgical. Février 1910.
- BERNARD. — *Bulletin Médical*, 1905.
Tribune Médicale, 1909.
- BEZAGUET. — Thèse de Paris, 1898.
- BISCAYE. — Thèse de Montpellier, 1905.
- BOCCARD. — Thèse de Lyon, 1896.
- BONNEAU. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1889.
- BRAUN et CRUET. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1909.

- BRODEUR. — Thèse de Paris, 1886.
- BROWN. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1898.
- BRONGERSMA — Congrès d'urologie, 1908.
- BRUGUEROLLE. — Thèse de Montpellier, 1894.
- CARLIER. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897.
- Echo médical du Nord*, 1905.
- CASPER. — Société de médecine interne de Berlin. Octobre 1904.
- Deutsche mediz. Wochenschrift*. Juillet 1908.
- Association française d'urologie*. 8^e session, 1905.
- CATHELIN. — *Association française d'urologie*. 8^e session, 1905.
- CECHERELLI. — Congrès de l'Association internationale d'urologie, 1908.
- CHATIN. — *Annales des Maladies des organes génito-urinaires*, 1908.
- CHOLET. — Thèse de Paris, 1906.
- COSTE. — Thèse de Montpellier, 1893.
- DAUBOIS. — Thèse de Lyon, 1896.
- DELBET. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901. — Id. 1907.
- DESNOS. — *Presse médicale*, 1907.
- DESNOS et MINET. — Maladies des voies urinaires.
- DIEULAFOY. — Traité de pathologie interne, t. III.
- DUHOT. — *Annales de la polyclinique centrale de Bruxelles*, décembre 1907.
- DU PASQUIER. — Thèse de Paris, 1894.
- FRANCK. — *Association française d'urologie*, 8^e session, 1905.
- GALLAVARDIN et REBATTU. — *Lyon médical*, juin 1909.
- GANGOLPHE. — *Lyon Médical*, 1901.
- GARNIER. — *Revue Médicale de l'Est*, 1903.
- GUILLAUD. — Thèse de Lyon, 1890.
- GUINON. — *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1887.

GUISY. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*.
1910.

— XVI^e Congrès international de médecine.

GUYON. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1888.

— *Bulletin Médical*, 1894.

HALLÉ. — *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1888.

— Thèse de Paris, 1887.

— *Bulletin Médical*, 1901.

HERESCO. — Thèse de Paris, 1898.

HOCHE. — Société de médecine de Nancy, 1908.

HOCHE et BRIQUEL. — Lésions du rein et des capsules surrénales.

JACCOUD. — *Bulletin Médical*, 1895.

JOLLY. — Thèse de Bordeaux, 1903.

JONET. — Thèse de Bordeaux, 1909.

KRAUSS. — *Beitrag für klinische Chirurgie*, 1908.

LACOMBE. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1840.

LAROCHE. — Thèse de Bordeaux, 1895.

LECÈNE. — *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1906.

LEGUEU. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1901.

— *Association française d'urologie*, 8^e session, 1905.

LEROY. — Thèse de Bordeaux, 1906.

LORENZO. — Thèse de Paris, 1902.

LOUMEAU. — *Association française d'urologie*, 1904.

MARSH. — *The Lancet*, 1888. T. I.

MAUGEAIS. — Thèse de Paris, 1908.

MONCANY et DELAUNAY. — *Bulletin de la Société anatomique*.
Février 1905.

MOREL. — Thèse de Paris, 1899.

MORGAGNI. — *De sedibus et causis morborum*.

NEWMANN. — *British Medical Journal*, 1889. T. I.

ORAISON. — *Association française d'urologie*. Octobre 1908.

PAGÈS. — Thèse de Lyon, 1909.

PALET. — Thèse de Lyon, 1893.

- PAVIOT et DELACHANAL. — *Revue de Médecine*. Avril 1910.
PERCHERON. — Thèse de Paris, 1897.
POUSSON. — *Bulletin Médical*, 1901.
— *Annales des maladies des organes génito-urinaires*,
1905.— *Ibid.*, 1909.
RAFIN. — *La Clinique*, 1908.
RAYER. — Maladies des reins.
REYNAUD. — Thèse de Lyon, 1906.
ROCHET. — Chirurgie du rein et de l'uretère.
— *Association française d'urologie*, 1910.
SIMON. — Thèse de Paris, 1906.
SOULIGOUX, — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1908.
TEISSIER. — Congrès d'urologie, 1908.
TUFFIER. — *Archives générales de Médecine*, 1892.
— *Traité de chirurgie Duplay et Reclus*.
VIGNERON. — Thèse de Paris, 1891.
VILLARET. — *Revue de la tuberculose*, 1907.
ZUCKERKANDL. — *Zeitschrift für Urologie*. Février 1908.

